

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 mai 1895, à 1 heure

PAR

FÉLIX JAYLE

Né à Paris, le 1^{er} juillet 1866

ANCIEN INTERNE EN MÉDECINE ET EN CHIRURGIE DES HOPITAUX DE PARIS,
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE,
LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE,
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE.

LA

SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE AIGÜE POST-OPÉRATOIRE

Président : M. PAUL BERGER, professeur.

*Juges : MM. { CORNIL, professeur.
 { NÉLATON ET LETULLE, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

GEORGES CARRÉ, ÉDITEUR

3, RUE RACINE, 3

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

269

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 2 mai 1895, à 1 heure

PAR

FÉLIX JAYLE

Né à Paris, le 1^{er} juillet 1866

ANCIEN INTERNE EN MÉDECINE ET EN CHIRURGIE DES HOPITAUX DE PARIS,
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE,
LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE,
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE.

LA

SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE AIGÜE POST-OPÉRATOIRE

Président : M. PAUL BERGER, professeur.

*Juges : MM. { CORNIL, professeur.
NÉLATON ET LETULLE, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

GEORGES CARRÉ, ÉDITEUR

3, RUE RACINE, 3

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL.
	Professeurs	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale		DEBOVE.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE.
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie		TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY.
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée		LABOULBENE.
		STRAUS.
		G. SEE.
Clinique médicale		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladies des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux		DUPLAY.
Clinique chirurgicale		LE DENTU.
		TILLAUX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Clinique d'accouchement		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, PAJOT, VERNEUIL.

Agrégés en exercice :

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MENETRIER	SCHWARTZ
BAR.	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISSAUD	GLEY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	REITTERER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BERGER

(Int. prov. 1890).

A MES MAITRES EN CHIRURGIE

M. LE PROFESSEUR TILLAUX

(Stage 1886-1887).

M. LE PROFESSEUR VERNEUIL

(Externat 1888).

M. LE DOCTEUR PERIER

CHIRURGIEN DE LARIBOISIÈRE

(Int. prov. 1890).

M. LE DOCTEUR PEYROT

CHIRURGIEN DE LARIBOISIÈRE

(Int. prov. 1890).

M. LE DOCTEUR A. MARCHAND

CHIRURGIEN DE SAINT-LOUIS

(Internat 1891).

M. LE DOCTEUR MONOD

CHIRURGIEN DE SAINT-ANTOINE

(Internat 1892).

M. LE DOCTEUR RICHELLOT

CHIRURGIEN DE SAINT-LOUIS

(Internat 1893-1894).

M. LE DOCTEUR POZZI

CHIRURGIEN DE PASCAL

(Internat 1894-95).

MM. BAZY, CHAPUT, GÉRARD MARCHANT,

GUINARD, JALAGUIER, KIRMISSON,

PICQUÉ, TUFFIER, RICARD, WALTHER.

A MES MAÎTRES EN MÉDECINE

A LA MÉMOIRE DE M. LE DOCTEUR OLLIVIER

MÉDECIN DES ENFANTS-MALADES

(Stage 1887-1888).

A M. LE DOCTEUR LETULLE

MÉDECIN DE SAINT-ANTOINE

(Externat 1889 — Internat 1893).

A MM. BALLET, DARIER, MATHIEU, MUSELIER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553816_0056

LA

SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE AIGÜE

POST-OPÉRATOIRE

« Lorsque à l'autopsie manquent les lésions matérielles, on accepte des hypothèses n'expliquant rien et dissimulant mal notre ignorance, tels : le choc traumatique, l'épuisement nerveux, l'impressionnabilité excessive du sujet, etc. »

(VERNEUIL. *Mémoires de chirurgie.*)

DÉFINITION

La dénomination de septicémie péritonéale aiguë post-opératoire se comprend d'elle-même; elle s'applique à l'ensemble des accidents infectieux aigus qui, trop souvent encore, viennent compliquer les interventions abdominales.

En principe, la septicémie péritonéale post-opératoire est généralement admise; en fait, elle est presque toujours niée. Son évolution est, en effet, ordinairement si rapide que les lésions macroscopiques, bien palpables, de la péritonite manquent. Les grosses lésions étant nulles, on ne cherche pas, on ne voit pas les petites, et on déclare qu'il n'en existe pas. Ainsi s'explique la fréquence de cette mention laconique qui commence le récit de beaucoup d'autopsies consécutives à des interventions abdominales malheureuses : pas de péritonite. L'opéré ayant pourtant succombé, il faut trouver une cause de mort; on invoque alors le shock, mot vague et commode qui n'engage personne et dégage, au contraire, l'opérateur. L'ébranlement nerveux causé par l'intervention devient l'origine de tous les accidents, et le malade se trouve en quelque sorte rendu responsable de sa propre mort.

Aujourd'hui cependant, tout au moins en France et en Allemagne, le shock perd du terrain, parce qu'on connaît mieux l'infection péritonéale. En Angleterre et en Amérique, les chirurgiens continuent à l'admettre. Lawson Tait n'a-t-il pas écrit, il y a deux ans à peine, que la péritonite post-opératoire est d'origine nerveuse?

Les auteurs qui persistent à regarder le shock comme une cause de mort devraient bien le définir. Malheureusement, ceux qui en parlent le plus ne lui donnent aucune signification précise; ils se contentent de lui attribuer, en somme, tous les cas dont la mort leur reste inexpliquée. Le seul sens qu'on puisse raisonnablement donner au mot shock est celui d'ébranlement nerveux. Or, après une laparotomie, la mort peut-elle survenir par ébranlement nerveux, comme on l'observe parfois à la suite de grands traumatismes? Quand le malade succombe dès les premières heures, l'empoisonnement chloroformique, l'hémorrhagie, une attaque d'urémie ou d'asystolie chez les prédisposés, permettent le plus souvent d'expliquer et de comprendre la terminaison fatale. Doit-on faire une part à l'ébranlement nerveux, au shock? Sans trancher cette question que je n'ai pas particulièrement étudiée, je tendrais à répondre par la négative.

Si la mort survient le troisième ou le quatrième jour, il me semble qu'il ne peut plus être question de shock. L'opéré s'est en effet bien réveillé, et ne présente tout d'abord aucun accident; puis, rapidement, au bout de vingt-quatre, trente-six heures et plus, apparaissent des phénomènes graves qui se terminent par la mort. Or, dans ce cas, comment peut-on faire intervenir l'idée d'un shock opératoire analogue au shock traumatique? Un homme subit une commotion violente et tombe *immédiatement* dans un état de prostration et de collapsus dont il ne sort plus : on dit alors avec raison qu'il y a shock. Mais, chez un opéré qui se réveille, qui va bien pendant douze, vingt-quatre, trente-six heures, et qui présente ensuite des accidents dont la mort est le terme, où est le shock? Le réflexe mettrait donc douze, vingt-quatre, trente-six heures pour se produire?

En réalité, on dit shock parce qu'à l'autopsie on ne trouve pas ou on ne sait pas trouver la véritable cause de la mort; la

péritonite n'est admise, en effet, que s'il existe du pus ou des fausses membranes.

Quand elle n'est pas due à l'hémorrhagie, à une complication viscérale ou à quelque autre cause rare, la terminaison fatale résulte de l'infection de l'organisme, infection suraiguë qui ne laisse souvent que des traces à peine appréciables et dont l'existence passe inaperçue. Pour que les lésions macroscopiques existent, il faut qu'elles aient eu le temps de se produire, et souvent la malade est emportée, véritablement empoisonnée, avant que de grosses modifications soient survenues du côté du péritoine. Il y a pourtant des lésions, faibles, il est vrai, à peine marquées, mais bien démontrables et permettant d'affirmer que le shock n'est pour rien dans l'évolution des accidents. En outre, point capital, l'examen bactériologique fait découvrir dans le péritoine la présence de germes pathogènes que l'on retrouve parfois même dans le sang.

Je ne puis m'empêcher de citer dès à présent, comme exemple typique, l'observation XIV, p. 102. Il s'agit d'une femme, qui meurt trente-six heures après une hystérectomie abdominale. Le ventre est rouvert cinq minutes après la mort : pas de grosses lésions macroscopiques. Un peu de sérosité péritonéale est recueillie, examinée etensemencée ; de même, le sang du cœur. Or la sérosité renfermait le streptocoque et le staphylocoque, et le sang contenait déjà le streptocoque. C'est le plus bel exemple d'infection suraiguë qu'on puisse citer.

L'étiologie de ce cas, comme de beaucoup d'autres d'ailleurs, permettait encore de nier le shock. En effet, cette malade est opérée entre quelques autres, qui toutes sont infectées et dont deux meurent également. Faut-il ajouter qu'un érysipèle se montre en même temps dans la salle ? Ici donc, tout converge pour prouver l'infection. Beaucoup d'autres cas, dont les observations sont consignées à la fin de ce mémoire, démontrent à leur tour l'existence de la péritonite suraiguë au lieu du shock dont le nom a pourtant été prononcé à ce propos. Ceux dont la preuve bactériologique n'a pas été faite sont identiques aux autres, calqués sur eux, et méritent d'être classés à leur suite.

Ma conclusion est que le shock ne doit jamais être

invoqué, quand l'opéré ne succombe pas dans les premières heures. La mort, en dehors des exceptions signalées plus haut, est due à une septicémie péritonéale, dont la rapidité d'évolution dépend de la virulence des germes pathogènes d'une part, de la résistance de l'organisme d'autre part.

Si la mort reconnaît pour cause l'infection, elle peut être évitée, elle doit l'être. La démonstration de l'existence de la septicémie péritonéale post-opératoire vient ainsi réconforter le chirurgien qui, dès lors, se trouve lutter, non plus contre un réflexe insaisissable, mais contre un ennemi connu, peu souvent victorieux aujourd'hui, et qu'il saura réduire à l'impuissance absolue, s'il le combat avec acharnement.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

DE LA SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE

L'expérimentation ne saurait jamais suppléer à l'observation des faits cliniques, mais souvent elle aide à les éclairer, à les comprendre, à les interpréter.

On a donc cherché, et on est parvenu à reproduire expérimentalement les lésions de la septicémie péritonéale, à déterminer les principales conditions favorables à leur développement, à en expliquer l'évolution.

Les premières recherches appartiennent à Wegner (1876). N'acceptant nullement l'idée du shock traumatique, cet auteur s'applique à démontrer la véritable cause de la mort. L'idée dominante et nettement formulée de son long mémoire est que les laparotomisés succombent à la septicémie péritonéale, à l'empoisonnement du sang par résorption, dans le sens chimique proprement dit. Quant à la pathogénie qu'il donne de la septicémie, elle est en partie discutable, bien qu'appuyée, en apparence, sur des expériences probantes.

Elle est basée tout d'abord sur la facilité d'absorption et de transsudation du péritoine et sur l'abaissement de la pression abdominale à la suite de la laparotomie. L'ouverture de la cavité abdominale abaissant la pression, il en résulte une transsudation séreuse abondante, due à l'appel des liquides dans les vaisseaux intrapéritonéaux sanguins et lymphatiques.

D'autre part, l'absorption diminue : à l'état normal, en effet, celle-ci est favorisée au moment de l'inspiration par suite de l'augmentation de la pression abdominale; quand le ventre est ouvert, cette augmentation de pression disparaît, et l'absorption devient plus faible. Au sérum transsudé viennent s'ajouter aussi les liquides non absorbés. Que des germes apportés par l'air pénètrent, et ils vont se développer rapidement dans ce liquide stagnant. Les heures qui suivent l'opération, la pression intraabdominale se rétablit, et l'absorption se fait. Si la pression se rétablit rapidement, le sérum est à peine décomposé, et l'organisme résiste. Dans le cas contraire, ou si la quantité du sérum décomposé est très considérable et si la résorption se fait très activement, l'intoxication peut amener la mort en deux jours et macroscopiquement on ne trouve rien. Si enfin la résorption est lente, la transformation purulente a le temps de se produire.

La théorie de l'épanchement séreux par modification de la pression ne nous paraît guère soutenable, et il est plus logique d'admettre que la rupture des adhérences, ou l'imperfection des ligatures sont les causes les plus communes de la formation d'un épanchement intra-péritonéal post-opératoire. Mais des autres conclusions de Wegner, il n'y a guère à retrancher, et nous disons encore avec lui : 1° la mort après les interventions abdominales est due à la septicémie; 2° elle est le fait d'une véritable intoxication; 3° les lésions péritonéales sont d'autant moins accentuées que l'infection est plus rapide; 4° la transformation purulente ne se produit que si les accidents évoluent lentement.

La notion microbienne n'est même pas à ajouter, puisque Wegner admet que la putréfaction des liquides intrapéritonéaux est due à leur envahissement par les germes apportés par l'air. Il suffit simplement de la développer.

L'étude microbiologique de l'infection péritonéale commence, à proprement parler, avec Grawitz (1886), qui, après de nombreuses expériences, arrive aux conclusions suivantes :

1° L'introduction dans la cavité péritonéale de microbes non pyogènes n'entraîne pas la moindre conséquence fâcheuse, même à dose énorme. — 2° Si le pouvoir de résorp-

tion du péritoine est abolie, les microbes non pyogènes se comporteront différemment suivant qu'ils sont ou non capables de décomposer l'albumine. Dans le dernier cas, ils ne produiront rien; dans le premier, ils pourront donner lieu à une intoxication putride. — 3° Les microbes pyogènes, en suspension dans un liquide non irritant, ne produisent rien sur un péritoine sain. — 4° Ils produisent, au contraire, une péritonite, s'il y a stagnation des liquides dans le péritoine, ou si ce dernier est le siège d'une irritation ou d'une plaie.

L'année suivante (1887), Pawlowsky (de Saint-Petersbourg) étudie à son tour l'étiologie et le développement de la péritonite aiguë. Les résultats de ces expériences diffèrent un peu de ceux de Grawitz; ils se résument d'ailleurs dans les propositions suivantes :

1° Des agents chimiques, huile de croton, tripsine, peuvent produire une péritonite à forme hémorragique.

2° L'introduction de microbes pathogènes seuls, et en particulier du staphylococcus aureus, même en très faible quantité, détermine une péritonite.

3° Les microorganismes pathogènes donnent naissance à des péritonites de forme différente :

a.) La péritonite mycotique ou suraiguë, dans laquelle il n'existe pas de lésions macroscopiques appréciables. La réaction n'a pas le temps de se faire. Peut-être devrait-on attribuer à cette forme les issues léthales lorsque la cause ne peut être trouvée dans des lésions appréciables. Si l'on cherche les microbes dans ces cas-là, on les trouve en masse comme dans les cultures pures.

b.) La péritonite hémorragique.

c.) La péritonite fibrino-purulente, indice d'un degré plus faible d'infection, et qui n'est en tous cas, que le début de la forme suivante :

d.) La péritonite purulente typique que l'on ne rencontre que si l'animal vit longtemps.

En 1889, Laruelle démontre que le bacterium coli, dans des conditions déterminées, donne naissance à une péritonite mortelle et conclut de ses nombreuses expériences que ce microbe est, sans doute, l'agent véritable de la péritonite par perforation.

La même année, Waterhouse répète les expériences de Grawitz et de Pawlowsky et arrive aux principaux résultats suivants :

1° On peut introduire dans la cavité abdominale de grandes quantités de staphylococcus aureus, en suspension dans l'eau distillée, sans produire de péritonite.

2° Si l'on ajoute de l'urine ou du sang en quantité minime, la péritonite ne se développe pas, mais elle survient si l'on augmente la quantité de sang.

En 1891, Alexandre Fränkel publie, sur l'infection péritonéale, un mémoire fort remarquable, dans lequel il montre la transition qui existe entre les formes de septicémie péritonéale suraiguë et la péritonite purulente typique. Ses expériences peuvent se résumer ainsi :

1° L'animal présente, de bonne heure, les symptômes d'une maladie générale, mais se rétablit.

2° L'animal est atteint d'intoxication septique suraiguë et meurt dans l'espace de quelques heures. A l'autopsie, on trouve des lésions minimales ou nulles.

3° Une véritable infection se déclare, et alors :

a) Si la mort survient en vingt-quatre ou trente-six heures, les lésions macroscopiques sont à peine appréciables et consistent en un léger exsudat et quelques dépôts fibrineux épars, mais l'examen bactériologique permet de déceler de nombreux microbes dans le péritoine et dans le sang.

b) Si l'animal résiste trois ou quatre jours, on trouve les lésions de la péritonite purulente aiguë.

c) Si l'animal survit deux ou trois semaines, des poches purulentes ont eu le temps de se former.

En 1893, ont paru encore deux mémoires très intéressants : l'un sur l'étiologie de la péritonite, par Tavel et Lanz; l'autre sur la péritonite d'origine intestinale, par Ziegler, sur lesquels nous reviendrons plus loin. (V. p. 53 et 71.)

Enfin mentionnons les recherches de Rinne et de Welch qui ont démontré, à la suite de Grawitz, de Waterhouse et de Fränkel, que l'injection de doses massives de cultures peut être parfaitement supportée par un péritoine non prédisposé à l'inflammation.

Silberschmidt a répété à son tour ces mêmes expériences

avec les mêmes résultats ; il a, en outre, séparé des microbes leurs toxines et n'a pas obtenu non plus de péritonite.

Telles sont les principales recherches expérimentales dont le but a été de prouver que l'introduction de germes pathogènes de l'extérieur dans la cavité abdominale détermine, *si les conditions sont favorables*, le développement d'une péritonite. Bien que contradictoires entre elles sur certains points, elles permettent de saisir le lien qui rattache la septicémie péritonéale suraiguë à la péritonite purulente typique : l'une tue en quelques heures, l'autre évolue en plusieurs jours, et toutes deux reconnaissent une même cause : la pullulation de germes pathogènes dans la cavité péritonéale.

Est-il nécessaire maintenant de dire que la péritonite est de nature infectieuse ? Cette notion semble découler tout naturellement de l'expérimentation. Néanmoins, un des plus grands opérateurs de ce temps, Lawson Tait, n'hésite pas à nier l'origine microbienne des accidents péritonéaux. « La septicémie péritonéale n'existe, dit-il, que dans l'esprit des pathologistes métaphysiciens », et il donne de la péritonite, la théorie la plus imaginative, la plus métaphysique, pour prendre son expression, qui se puisse rêver.

Après les traumatismes et les interventions portant sur l'abdomen, la péritonite commence par une excitation nerveuse ; bientôt, survient une période de congestion et de stase. Le flux et le reflux péritonéal s'arrêtent ou sont modifiés, et les lésions apparaissent. Ce flux et ce reflux existent sûrement, dit Lawson Tait ; il se fait, entre le péritoine et les viscères qu'il recouvre, un échange continu de liquides, d'où résultent une sécrétion et une absorption permanentes. Ainsi se produisent de véritables courants intrapéritonéaux dont le grand épiploon semble régler la marche. « La mort, dans la péritonite, est due à la perturbation de ces courants et à des perturbations du côté du foie. » La bile est en effet sécrétée en plus grande abondance par suite de l'augmentation de la quantité de liquide qui passe dans la circulation, à la suite de l'arrêt du flux intrapéritonéal. La bile passe dans l'estomac, dont le sphincter pylorique se trouve paralysé : de là, les vomissements bilieux. Des modifications hépatiques anatomiques, que l'examen microscopique per-

mettrait de contrôler, surviennent. Si l'issue doit être fatale, les vomissements changent de caractère et prennent la couleur marc de café, ce qui est dû à un reflux hémorragique provenant du foie.

Cette théorie physiologique a le tort de ne reposer sur aucun fait scientifique, mais elle méritait d'être citée à cause du nom de celui qui l'émet.

ETUDE DE LA SEPTICÉMIE PÉRITONEALE

POST-OPÉRATOIRE CHEZ L'HOMME

La septicémie péritonéale aiguë post-opératoire a été jusqu'à ce jour peu étudiée chez l'homme. Le travail de Wegner (1876) est le plus considérable de tous les mémoires publiés sur ce sujet; l'auteur s'attache surtout à démontrer la fausseté de l'idée du shock opératoire et à établir que la septicémie est la véritable cause de la mort après l'ouverture du ventre. Mais la cause intime de cette septicémie, les conditions qui en favorisent le développement, les symptômes cliniques qui les révèlent sont tout autant de points, indiqués sans doute, bien mal fixés en réalité. Les recherches bactériologiques étaient encore trop peu avancés pour que Wegner pût se baser sur elles.

Depuis les expériences de Grawitz et Pawlowsky, l'étude de la bactériologie des péritonites a été l'objet de recherches importantes. Mais la péritonite chirurgicale n'est le plus souvent étudiée qu'incidemment et les lésions anatomiques ne sont pas toujours mentionnées en regard de l'examen microbien.

Ainsi dans un travail portant sur l'étiologie de la péritonite aiguë, Fränkel (de Hambourg, 1890) cite deux cas de péritonite post-opératoire, dus, l'un au streptocoque associé à deux bacilles indéterminés, l'autre au streptocoque seul; d'ailleurs, les deux fois, la péritonite était purulente. Predöhl (de Hambourg, 1890) a examiné, également au point de vue bactériologique, quatre cas de péritonite opératoire, mais il ne donne

pas de détails précis sur l'état des lésions péritonéales. Trois fois, il a trouvé le streptocoque isolé et une fois il a noté l'existence d'un mélange de coques et de bâtonnets.

Achalme et Courtois-Suffit (1890) disent aussi avoir rencontré une fois le streptocoque dans une péritonite chirurgicale, mais ils ne donnent aucun détail sur ce cas.

Al. Fränkel (1891), dans son important mémoire sur l'infection péritonéale, dont la partie expérimentale est analysée ci-dessus, déclare que l'observation clinique permet d'établir, chez l'homme, des formes de péritonite analogues à celles observées sur l'animal. La septicémie suraiguë en est la variété la plus virulente et la moins appréciable, la péritonite purulente est la forme la plus lente et la plus facile à constater. Mais des trente et un cas de péritonite qu'il a étudiés, un seul est noté nettement comme dû à une intervention : à la suite d'une ponction d'ascite, une péritonite séro-purulente s'est développée et l'agent d'infection était le streptocoque. Dans tous les autres, l'auteur ne dit pas s'il s'agissait de péritonites spontanément développées ou de péritonites de cause chirurgicale. Les laconiques indications qui résument les observations permettent plutôt de croire qu'il ne s'agit pas d'infection opératoire.

Tavel et Lanz rapportent à leur tour deux observations de péritonite opératoire. La première a trait à un homme de quarante-trois ans, de bonne constitution, atteint d'une tumeur développée dans l'hypochondre gauche. La laparotomie est pratiquée le 11 juin 1894 : la tumeur doit être séparée du côlon descendant auquel elle adhère, et, après son extirpation, on se demande si la résection intestinale n'est pas nécessaire; néanmoins on ne l'exécute pas, et on referme le ventre. Les jours suivants, début de péritonite, suivie, quarante-huit heures plus tard, d'emphysème sous-cutané et de tympanisme abdominal. Le 16 juin, laparotomie secondaire : à l'ouverture du péritoine s'échappent des gaz fétides et le tympanisme disparaît. Il n'y a d'exsudat marqué qu'au niveau de la plaie abdominale. Le ventre n'a pas été refermé, et la guérison est survenue. L'examen bactériologique (cultures aérobies et anaérobies, inoculation aux animaux) a démontré dans l'exsudat l'existence de plusieurs microbes :

streptocoques, staphylocoques, pneumocoques et des bacilles ne prenant pas le Gram.

La seconde observation de Tavel et Lanz est tout particulièrement intéressante et soulève la question de l'origine exclusivement chimique de certaines péritonites. Un homme, atteint d'accidents rapportés à de la lithiase biliaire, est laparotomisé, le 18 juin 1892; on ne trouve pas de calculs et on se borne à détruire de nombreuses adhérences qui unissent la vésicule au côlon transverse et à l'estomac. Le lendemain, 19 juin, le malade vomit, et son ventre est tendu et rétracté. Le 20 juin, les vomissements continuent, la tension abdominale est plus accentuée, et la région hépatique est très sensible au toucher; la percussion dénote une zone de matité à l'hypogastre. Dans la nuit du 20, on rouvre la plaie et on trouve le péritoine en bon état; une seconde incision, médiane et sus-pubienne, permet de faire écouler 100 à 150 centimètres cubes de liquide séreux, clair, légèrement teinté de sang. Drainage et guérison. L'examen bactériologique n'a pas permis de déceler dans le liquide extrait le moindre microorganisme.

Restent deux seuls mémoires ayant nettement trait à la septicémie péritonéale post-opératoire: l'un, devenu classique, est celui de Bumm (1889); l'autre, beaucoup moins important et peu connu d'ailleurs, est dû à Solowjeff (1889).

Solowjeff rapporte un cas, avec examen bactériologique, de péritonite qu'il range parmi les péritonites mycotiques de Pawlowsky. Il s'agit d'une femme opérée de myomectomie extra-péritonéale qui mourut le neuvième jour, sans avoir présenté de T°, avec un pouls devenu de plus en plus faible et rapide. L'autopsie ne montre pas de lésions accentuées de péritonite: de l'examen des viscères il résulte qu'il y avait une hyperhémie méningo-cérébrale, de la dilatation et de l'adipose du cœur, une dégénérescence graisseuse hépatique (examen microsc.). L'examen du liquide péritonéal, recueilli vingt heures après la mort, montre la présence du streptocoque et d'autres microbes non pathogènes. L'auteur pense que la mort est due à une péritonite suraiguë, causée par un streptocoque qu'il regarde comme analogue à celui de l'érysipèle.

Bumm décrit deux variétés de péritonite septique post-

opératoires; l'une, à streptocoque, se développe à la suite de la laparotomie, quand cet organisme, à l'état de virulence, est transporté soit par les mains, soit par les instruments, dans la cavité abdominale, ou lorsqu'il y arrive par l'intermédiaire de l'air ambiant. Mais cette sorte d'infection serait aujourd'hui une véritable rareté, en raison des précautions minutieuses dont on entoure partout, à l'heure actuelle, les laparotomisés. L'autre, dite péritonite putride, serait la plus fréquente; l'auteur en rapporte trois cas: l'exsudat péritonéal à teinte hémattique, mal coloré et, même immédiatement après la mort, déjà fétide, ne contient pas un microorganisme spécifique, mais un mélange de germes. On y découvre, à l'aide du microscope, des bacilles de longueur et d'épaisseur différentes aussi bien que des cocci de grosseurs diverses. Dans un cas, il y avait des cocci en chaînettes.

« Vient-on à insérer de la sécrétion péritonéale sur de la gélatine, le milieu de nutrition se liquéfie, et concurremment avec les signes d'une décomposition putride, on voit se développer diverses formes de bactéries. D'autre part, la méthode des cultures sur plaques permet d'opérer le triage de ces microorganismes. Si, alors, on injecte des cultures pures dans la cavité péritonéale de lapins, on ne provoque aucune sorte de réaction. Les animaux en expérimentation restent bien portants, et, après peu de temps, les germes disparaissent du péritoine. Bien plus, la sécrétion péritonéale fétide, injectée en petites quantités dans le péritoine des animaux, est parfaitement tolérée; les animaux ne meurent que si l'on a injecté des quantités par trop grandes. Ainsi, les expériences faites directement avec les produits d'exsudation et les microorganismes de la septicémie péritonéale humaine confirment les résultats qu'avaient déjà obtenus Wegner, Grawitz, Pawlowsky et Reichel, dans leurs recherches expérimentales sur les animaux avec des produits de décomposition, tels que le contenu de l'intestin avec ses bactéries.

« De tout cela, il ressort qu'on n'est pas autorisé à faire de la péritonite septique consécutive à des traumatismes chirurgicaux une maladie infectieuse au même titre que lorsqu'il s'agit de la péritonite à streptocoques. Celle-ci peut être déterminée par une quantité minime du germe virulent; elle est

au plus haut degré contagieuse, et une goutte du pus dont elle provoque la formation, injectée dans la cavité abdominale normale, y reproduit la maladie! Au contraire, les organismes qui se rencontrent dans la péritonite chirurgicale, et qui, dans son étiologie, jouent un certain rôle, sont inoffensifs pour le péritoine sain; et même, la sécrétion purulente fétide, conséquence de l'infection, est tolérée à certaines doses et ne devient pas le point de départ d'une phlegmasie générale. En somme, l'inflammation péritonéale post-opératoire n'est pas contagieuse, et la dénomination de péritonite putride est celle qui convient le plus.

« Mais comment s'installe cette variété de péritonite? Les recherches bactériologiques ont conduit aux mêmes opinions que déjà, se fondant sur les analyses des faits cliniques, Kaltenbach et Schröder, et récemment Fritsch, celui-ci d'une manière très remarquable, avaient exposées; dans toute laparotomie, même lorsqu'on s'entoure des précautions les plus minutieuses, des germes arrivent sur le péritoine. Etre aseptique en opérant n'est pas, pour longtemps encore, synonyme d'opérer en l'absence absolue de tout germe. Habituellement ces germes, tombés dans la cavité péritonéale, sont détruits avant qu'ils n'aient eu le temps de se multiplier et de produire des décompositions. Mais, en raison d'une antiseptie insuffisante ou de la trop longue durée de l'opération, le nombre de ces germes augmente-t-il? La séreuse subit-elle sur une large étendue une excitation mécanique et chimique et son activité fonctionnelle est-elle atteinte? La cavité abdominale communique-t-elle avec des cavités opératoires, dans lesquelles stagnent du sang et des liquides sécrétés par des plaies? alors il y a danger imminent que les germes, inoffensifs par eux-mêmes, trouvent un milieu de culture favorable, pullulent et qu'ils provoquent une décomposition des liquides sécrétés dans la cavité abdominale. Le processus une fois installé, les choses vont de mal en pis. Les organismes se multiplient, en effet, en nombre considérable, le contenu d'abord séro-sanguin se transforme en une sanie fétide, que les mouvements péristaltiques de l'intestin diffusent dans tous les points de la cavité abdominale. A cause de la puissance de résorption considérable du péritoine, la proportion du virus putride qui

passé dans le sang est si forte que les malades succombent à l'intoxication putride.

« Les différences essentielles, qui sous le rapport étiologique, distinguent la péritonite à streptocoques de la péritonite putride, se traduisent par certains traits dans la physiologie anatomo-clinique des deux affections. Là on trouve du pus dans le péritoine, ici de la sanie. Là la maladie débute habituellement avec brusquerie; il y a du frisson et des températures élevées; ici, la température s'élève plus lentement, et d'une manière parallèle au progrès de la décomposition.

« A-t-on, avec ces deux variétés principales, épuisé la série des péritonites septiques? cela est douteux. Il se peut, il est même fort probable qu'il se rencontre des formes mixtes de péritonites à streptocoques. Ce point comme aussi celui de savoir si, dans la péritonite putride, il s'agit toujours des mêmes organismes, ou s'ils varient suivant le temps, le lieu et des circonstances fortuites, si durant la vie, ils passent déjà en quantité considérable dans le sang, quels poisons ils fabriquent, etc.... ce sont autant de problèmes dont la solution réclame de nouvelles recherches. »

Mes recherches, commencées en 1890 et basées sur l'étude de plus de trois cents cas de laparotomie, me font souscrire en partie à l'opinion de Bumm. Comme lui, j'admets l'existence d'une péritonite due à l'introduction pure et simple de microbes virulents sans stagnation de liquides putrides dans le péritoine. Les observations XXI, XXIV, XVII, en sont des exemples. Avec lui encore, et d'ailleurs après Wegner, Pawlowsky et Solowjef, je reconnais l'existence d'une septicémie par intoxication putride, c'est-à-dire due à la pullulation dans des liquides stagnants de microbes, peu ou pas virulents lors de leur introduction dans la cavité péritonéale.

Mais où je ne puis le suivre, c'est lorsqu'il établit des différences au point de vue étiologique, anatomo-pathologique et symptomatologique entre la péritonite à streptocoque et la péritonite putride : « Là, dit-il, on trouve du pus dans le péritoine, ici de la sanie. Là, la maladie débute habituellement avec brusquerie, il y a du frisson et des températures élevées; ici, la température s'élève plus lentement et d'une manière parallèle au progrès de la décomposition. » Or dans

les observations que j'ai recueillies, on voit des cas de septicémie à streptocoques dont la durée a varié de trente heures à plusieurs jours et à l'autopsie desquels je n'ai pas trouvé de pus. Quant au tableau clinique, il était des plus variables.

Je croirai donc plutôt avec Fränkel (de Hambourg), qui d'ailleurs s'oppose à la division de Bumm, que la septicémie péritonéale est toujours due à l'introduction de germes pathogènes, mais de virulence variable. Si la virulence est extrême, la mort s'ensuit presque toujours, quel que soit l'état du péritoine ; si elle est peu considérable, l'infection n'apparaît que s'il existe des conditions favorables à la prolifération microbienne (épanchement séro-sanguin, lésions de la séreuse péritonéale, etc.), ou si la résistance de l'organisme est extrêmement affaiblie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Lésions péritonéales.

L'infection péritonéale peut être extraordinairement rapide et ne se traduire que par des lésions à peine appréciables à l'œil; je ne saurais trop répéter que c'est alors qu'on invoque le shock opératoire.

Plusieurs de mes observations ont été ainsi étiquetées shock; je crois pouvoir démontrer qu'il s'agissait d'infection.

Quand la péritonite est suraiguë et que la mort survient dès le second jour, on trouve les anses intestinales plus ou moins dilatées et toujours vascularisées. Il est de règle de rencontrer dans le petit bassin ou dans les hypochondres du sang ou de la sérosité plus ou moins sanguinolente, plus ou moins séropurulente. La quantité en est variable et est ordinairement de une à deux cuillerées à soupe, souvent moins, d'autres fois plus. On comprend qu'il soit facile de regarder comme normaux, en quelque sorte, ces troubles légers et de chercher ailleurs la cause de la mort. Sans beaucoup de peine, on déclare qu'il n'y a pas eu de péritonite.

Il est donc important de fixer les caractères anatomo-pathologiques de la péritonite suraiguë post-opératoire. Ils sont au nombre de quatre : 1° la dilatation des anses intestinales; 2° la vascularisation de ces anses; 3° le dépoli de la séreuse péritonéale; 4° l'existence d'un épanchement plus ou moins abondant dans la cavité abdominale.

La *dilatation des anses intestinales* est le plus souvent très marquée; il arrive fréquemment que pendant la vie le ballonnement abdominal a été léger, ou même presque nul et que, lors de l'autopsie pratiquée dans les délais ordinaires, on trouve une dilatation considérable des anses intestinales. Cette dilatation peut être généralisée, mais atteint son maximum au niveau des anses qui avoisinent le foyer opératoire.

La *vascularisation de l'intestin* est un signe constant et caractéristique. Les anses, le plus souvent dilatées, présentent à leur surface de fines arborisations vasculaires, parfois un piqueté rougeâtre; c'est encore au niveau du foyer opératoire que ces lésions sont le plus marquées.

L'*épiploon* est lui-même vascularisé et un peu épaissi quand la péritonite est généralisée ou lorsque, la péritonite restant plus ou moins partielle, il est en contact avec le foyer inflammatoire initial.

Le *péritoine* a perdu son aspect lisse; il est le plus souvent poisseux, toujours vascularisé et présente fréquemment des rudiments de fausses membranes qu'une recherche attentive permet seule d'apercevoir.

Enfin il existe un *épanchement intrapéritonéal*. Cet épanchement est ordinairement séro-sanguinolent et formé, d'une part, par un peu de sang, abandonné dans le ventre lors de l'intervention ou qui a suinté depuis et, d'autre part, par une exsudation péritonéale, plus ou moins considérable. La quantité en est variable et sans doute en rapport avec le degré d'irritation du péritoine, quand il n'y a pas d'hémorrhagie; dans l'observation XXVI, où une compresse a été oubliée dans l'abdomen, elle était de plus de 300 grammes, ce qui semblerait indiquer que le corps étranger a joué le rôle d'excitant de la sécrétion péritonéale.

Ces différentes lésions sont plus ou moins étendues. Comme il s'agit, le plus ordinairement, de mort après opération sur les organes génitaux internes de la femme, elles présentent leur maximum d'intensité dans le petit bassin.

Dans le cul-de-sac de Douglas, dans le cul-de-sac vésico-utérin, on trouve alors de la sérosité séro-sanguinolente dans laquelle baignent quelques anses intestinales dilatées et vascularisées et l'extrémité inférieure de l'épiploon. Dans les

formes suraiguës, la portion immédiatement sous-diaphragmatique est saine ou à peu près.

Si la mort survient le troisième, le quatrième jour ou plus tard encore, la péritonite est généralisée et, outre les lésions déjà mentionnées, on en rencontre d'autres qui ont eu le temps de se former et qui sont, en quelque sorte, l'expression de la réaction de l'organisme contre l'ennemi qui l'envahit. Au niveau des points inflammatoires se fait une diapédèse intense, dont le but est la destruction par les globules phagocytes des microorganismes, et dont le résultat anatomo-pathologique est la production de fausses membranes et la formation de pus.

Le pus n'apparaît qu'au bout de plusieurs jours ; sa présence et sa quantité dépendent des deux facteurs suivants : 1° virulence du microbe ; 2° résistance de l'organisme.

Quand la péritonite est causée par des microorganismes extrêmement virulents, la mort survient avant que le pus ait le temps de se produire. C'est la septicémie suraiguë. Si l'organisme est faible, la résistance est presque nulle et l'opéré succombe le second jour.

S'agit-il, au contraire, d'un malade dont les viscères sont en parfait état, la lutte s'engage, dure deux, trois, quatre jours et à l'autopsie on constate parfois, mais pas toujours, outre quelques fausses membranes, de légères trainées purulentes entre deux ou trois anses intestinales.

Si les microorganismes sont de virulence moyenne et surtout si l'organisme est résistant, la marche est moins rapide et l'on trouve à l'autopsie du pus, parfois à flot.

Moins la péritonite est infectieuse, plus il se forme de pus, si bien que la suppuration peut être en quelque sorte considérée comme une tendance à la guérison. Elle démontre que l'infection n'est pas suraiguë et que l'organisme lutte. Si l'on rouvre le ventre dans ces conditions et qu'on puisse drainer les foyers purulents, la guérison a chance de survenir. Au contraire dans les formes hypertoxiques, toute intervention paraît inutile.

Ces données s'appuient sur des faits : les cas de guérison de péritonite suppurée, non opératoires, il est vrai, après laparotomie, ne se comptent plus. Or, y a-t-il une différence quelconque entre la péritonite due à une intervention chirurgicale

et celle survenue sous toute autre cause? D'ailleurs, il existe également des cas de péritonite suppurée post-opératoire guéris après laparotomie secondaire. Lawson Tait en cite quelques cas et j'ai eu pour ma part l'occasion de voir un résultat de ce genre obtenu par mon maître A. Marchand.

II. — Lésions viscérales.

A l'autopsie des malades mortes de péritonite, il n'est pas rare de rencontrer des lésions viscérales. La plupart sont d'ailleurs antérieures à l'opération et viennent simplement témoigner de la résistance plus ou moins faible de l'organisme; quelques-unes m'ont semblé dues à l'infection même.

I. LÉSIONS VISCÉRALES NON DUES A L'INFECTION PÉRITONÉALE. — Elles sont évidemment de toutes sortes et ne méritent pas de fixer longtemps l'attention. Cependant elles permettent d'expliquer la rapidité des accidents en démontrant le manque de résistance de l'organisme.

Au premier rang, il faut placer les *altérations hépatiques*, explicables par l'affection primitive qui a nécessité l'opération (suppuration, cancer, tuberculose, etc.), dégénérescence graisseuse chronique, dégénérescence amyloïde, cirrhose, etc. L'existence de ces lésions hépatiques anciennes permet de comprendre combien devient grave la moindre infection. En effet, le foie normal transforme les toxines et protège ainsi, tout au moins pour un temps, l'organisme contre les intoxications d'origine microbienne. Est-il malade, la barrière qu'il oppose à l'empoisonnement de l'organisme est bientôt forcée. Si nous ajoutons que du fait même de l'infection péritonéale de nouvelles lésions hépatiques se développent (V. page 23), nous comprendrons combien la terminaison fatale est avancée, du fait seul d'une altération hépatique ancienne. Les désordres hépatiques s'accompagnent le plus souvent d'altérations rénales et cardiaques qui d'ailleurs peuvent exister seules.

Les *reins* sont parfois atteints de néphrite interstitielle, parenchymateuse ou mixte. L'élimination des toxines est ainsi

entravée et l'emprisonnement de l'organisme plus rapide.

Le *cœur* (1), outre des lésions orificielles, peut présenter et offre, en effet, souvent de la surcharge graisseuse. Sans doute, chez les cachectiques et les anciens suppurants, on trouverait au microscope de la myocardite, mais je ne l'ai jamais recherchée. En revanche, plusieurs observations portent que le cœur est mou, flasque, jaune paille.

Hofmeier a particulièrement attiré l'attention sur les lésions du cœur chez les femmes atteintes de grosses tumeurs abdominales (myomes et tumeurs de l'ovaire). Dans quatre cas où la mort était survenue avant l'opération, il a trouvé de la dégénérescence graisseuse du myocarde; dans d'autres cas, morts après intervention, il a aussi trouvé de la dégénérescence du myocarde, d'où il conclut que la mort était due à cette myocardite même. Il se peut que la myocardite fût parfois post-opératoire et due à l'infection. Quand elle existe avant l'intervention, elle ne doit être considérée que comme une cause de moindre résistance de l'organisme qui succombe non à la myocardite, mais à l'infection.

Les *poumons* peuvent présenter toute espèce de lésions qui évidemment favorisent la mort. Parfois, mais rarement d'ailleurs, elles la produisent à elles seules, comme je l'ai observé dans un cas (V. p. 32).

La *rate* est le plus souvent saine, mais peut être atteinte de dégénérescence amyloïde ou d'autres lésions.

Est-il besoin d'ajouter qu'on peut rencontrer des abcès dans tous les viscères, quand l'opéré était atteint de pyohémie, lors de l'intervention.

Avant de décrire les lésions viscérales dues à l'infection péritonéale même, il est bon d'attirer l'attention sur un état constitutionnel qui paraît coïncider avec une moindre résistance de l'organisme à l'infection; je veux dire l'adipose.

C'est un fait bien connu, en chirurgie, que les femmes grasses (ne parlons que des femmes puisqu'on ne laparotomise guère les hommes) résistent mal à l'infection. D'ailleurs ce n'est que l'application d'une loi de pathologie générale: les adipeux résistent moins que les autres à l'infection, quelle

(1) SEBILEAU. — « Le cœur et les grosses tumeurs de l'abdomen. » *Revue de chirurgie*, p. 284 et 369.

qu'en soit la cause (pneumonie, grippe, etc.). A l'autopsie, on trouve une surcharge graisseuse plus ou moins généralisée ; en tous cas, du côté des viscères, on rencontre un foie plus ou moins infiltré de graisse et un cœur surchargé de tissu adipeux.

J'en dirai autant d'ailleurs du diabète, de l'alcoolisme de tous les états constitutionnels (Voy. p. 55).

II. LÉSIONS VISCÉRALES DUES A LA SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE. —

La détermination des lésions viscérales, dues à la septicémie péritonéale aiguë est fort difficile à préciser, car d'une part, nous ne savons pas en quel état se trouvent les organes avant l'infection et, d'autre part, l'expérimentation sur l'animal ne donne pas de résultats constants. Un viscère cependant semble plus particulièrement sensible aux différentes intoxications, microbiennes ou autres, qui atteignent l'organisme. La fréquence de ses lésions s'explique par le rôle physiologique qu'il est appelé à jouer : destiné à transformer les toxines et à préserver ainsi l'individu tout entier, il est le premier et le plus fortement atteint par le poison. Ce viscère qui sert, en quelque sorte, de pierre de touche, n'est autre que le foie, et on conçoit aisément que lorsque l'infection est d'origine péritonéale, les poisons pouvant être absorbés par le système porte, ses lésions soient encore plus accentuées.

Mon ami Thiercelin et moi, nous avons cherché à trouver chez des malades mortes d'infection péritonéale les lésions hépatiques décrites par Coze et Feltz, Picot, etc., dans la septicémie expérimentale et essentiellement caractérisées par la dégénérescence aiguë.

Dans sept cas étudiés à ce point de vue, nous les avons régulièrement observées.

Lésions hépatiques. — Macroscopiquement les lésions sont peu marquées : on observe cependant tantôt un piqueté vasculaire, tantôt des taches ecchymotiques sous-capsulaires et toujours des taches ou des points blanc jaunâtre de dimensions variables et siégeant de préférence de chaque côté du ligament suspenseur et sur le lobe gauche. Ces lésions sont semblables à celles décrites par Picot dans la septicémie expérimentale.

A l'examen microscopique on reconnaît l'existence d'une dégénérescence graisseuse aiguë. Les observations qui suivent paraissent démonstratives à cet égard.

CAS I (V. Obs. XXIV). — Foie : 1,250 grammes. A sa surface existent de grandes taches ecchymotiques, larges de plusieurs centimètres, entremêlées de taches blanc jaunâtre. A la coupe on retrouve ce même aspect et on constate une dilatation très nette des vaisseaux.

Examen microscopique. — Foie : Les lobules hépatiques ont subi la dégénérescence graisseuse; toutes les cellules hépatiques contiennent des granulations graisseuses. Dans celles qui sont situées à la périphérie du lobule et dans celles qui sont contiguës à la veine hépatique, on trouve même des gouttelettes graisseuses formées probablement par la réunion des granulations.

Au niveau des espaces portes existe une infiltration très marquée du tissu conjonctif, caractérisée par la présence de noyaux embryonnaires, constituant une véritable gaine aux vaisseaux portes.

De ces espaces portes partent des trainées de tissu embryonnaire séparant les lobules.

Les veines sus-hépatiques sont dilatées en certains points.

CAS II (V. Obs. XVIII). — Foie : 1,050 grammes, gras, présente par place des ecchymoses sous-capsulaires très accentuées et sur toute sa surface de fines arborisations vasculaires.

Examen microscopique. — Dégénérescence graisseuse. Presque toutes les cellules du foie contiennent dans leur intérieur une ou plusieurs granulations graisseuses très nettement mises en lumière par l'acide osmique. Les cellules du centre du lobule sont les plus altérées.

Dans certaines cellules, les granulations graisseuses se sont réunies pour donner naissance à une gouttelette plus grosse.

Au niveau des espaces portes existe une hyperplasie appréciable du tissu conjonctif et, en certains points, on aperçoit également des trainées conjonctives réunissant deux espaces portes.

CAS III (V. Obs. XIX). — Foie : 950 grammes. Points de dégénérescence graisseuse avec hémorragies sous-capsulaires, au niveau du ligament suspenseur du foie principalement. Dilatation des vaisseaux.

Examen microscopique. — Le lobule tout entier est infiltré de graisse, et les cellules hépatiques sont toutes remplies de granu-

lations graisseuses. Cette infiltration prédomine pourtant à la périphérie du lobule. Les espaces portes semblent être parfaitement sains. Pas d'hyperplasie du tissu conjonctif.

CAS IV (V. Obs. X). — Le foie présente par places des taches jaunâtres et, sur toute son étendue, un fin piqué dû à des dilata-tions vasculaires.

Examen microscopique. — Dégénérescence graisseuse accom-pagnée d'un léger degré de cirrhose, probablement ancienne. Les cellules hépatiques sont infiltrées de gouttelettes graisseuses prédominant surtout dans les cellules situées à la périphérie du lobule. Dans les espaces portes on trouve une prolifération très marquée du tissu conjonctif, formant un manchon aux canalicules biliaires dont les parois sont fortement épaissies.

Stase sanguine dans les veines portes qui sont dilatées. Tissu fibreux réunissant les espaces portes et séparant les lobules.

CAS V (V. Obs. XVII). — Foie présentant quelques ecchymoses sous-péritonéales et des plaques jaunâtres.

Examen microscopique. — Pas de dégénérescence graisseuse, sauf immédiatement au contact de la capsule, mais légère tumé-faction trouble des cellules hépatiques qui sont augmentées de volume. Les travées ont perdu leur régularité. Dilatation vasculaire énorme; les veines et les capillaires sont extrêmement dilatés.

CAS VI (V. Obs. XXII). — Foie : 1,350 grammes. Ferme et congestionné.

Examen microscopique. — Foie : Dégénérescence graisseuse sur-tout accentuée dans les cellules les plus rapprochées de la veine centrale du lobule, peu marquées autour des espaces portes. Dilatation vasculaire très considérable.

CAS VII (V. Obs. XII). — *Examen microscopique.* — Foie : Pas de dégénérescence graisseuse. Tuméfaction trouble des cellules, qui sont gonflées et dont quelques-unes présentent plusieurs noyaux.

Les travées cellulaires sont moins bien ordonnées que nor-malement.

En résumé, chez les malades qui succombent dans les pre-miers jours qui suivent une laparotomie et à l'autopsie des-quels on trouve à peine des lésions péritonitiques, l'examen microscopique du foie permet de reconnaître l'existence

d'altérations analogues à celles qu'on rencontre dans tous les états infectieux, à celles de la septicémie médicale décrite par Hutinel et Claisse et à celles qui se rencontrent aux autopsies des malades morts d'écrysipèles et qu'Achalme a particulièrement étudiées. La dégénérescence du foie a été depuis longtemps signalée au cours des septicémies chirurgicales à marche lente ; dans la septicémie à marche rapide, elle est également bien connue depuis les observations de Cornil et Pozzi, Benoît, Gauchas et plus récemment de Gastou (1).

En attirant de nouveau l'attention sur ce point, nous avons simplement voulu démontrer que, chez les malades qui succombent dans les premiers jours qui suivent la laparotomie, on trouve des lésions hépatiques semblables à celles que l'on rencontre dans les états infectieux aigus. Lorsque l'évolution a été rapide, on ne constate qu'un état trouble des cellules hépatiques avec disparition de la régularité des travées cellulaires et congestion vasculaire intense (cas V et VII). A une période plus avancée, apparaissent des granulations graisseuses dans les cellules environnant les espaces portes, formant là des zones de dégénérescence graisseuse qui s'anastomosent avec des zones semblables entourant les espaces portes voisins et isolant ainsi nettement les lobules ; les cellules qui entourent la veine sus-hépatique contiennent également des granulations graisseuses et ce sont les cellules moyennes du lobule qui sont le mieux respectées (cas I, II, III). Dans un troisième stade, tout le lobule est envahi par la dégénérescence graisseuse. Ajoutons enfin que cette dégénérescence graisseuse semble commencer par les lobules voisins de la capsule.

Une objection, à laquelle il est assurément impossible de répondre péremptoirement, est que ces lésions pourraient bien être anté-opératoires et non post-opératoires. Gauchas s'était déjà posé cette question, et avait conclu que, selon toute apparence, elles étaient post-opératoires. Nous nous associons à cette conclusion pour les raisons suivantes :

1° La tuméfaction trouble des cellules et les granulations

(1) Voyez, pour les indications bibliographiques. — GAUCHAS : « Etude sur la stéatose hépatique considérée au point de vue chirurgical. » *Thèse*, Paris, 1883. — GASTOU : « Foie infectieux. » *Thèse*, Paris, 1893.

graisseuses que nous avons observées sont bien en rapport avec une altération aiguë des cellules hépatiques.

2° Les lésions, constatées chez nos malades, sont de même ordre que celles que Hutinel et Claisse (1) ont décrites dans la septicémie médicale, Achalme (2) dans l'érysipèle, Monod et Macaigne (3) dans les infections par streptocoque. Nous avons pu, à notre tour, examiner des foies provenant de malades morts de septicémie, et les lésions que nous avons rencontrées étaient analogues à celles que nous avons trouvées chez nos malades morts après laparotomie. Voici, entre autres, deux observations intéressantes à cet égard.

Obs. I. — Enfant de six ans, ayant une luxation congénitale de la hanche. Opération de Hoffa, le 2 juin 1893.

2 juin. T. soir, 37 degrés. Calme jusqu'à minuit. Agitation le reste de la nuit.

3 juin. T. matin, 37°,8; langue blanche, douleurs vives dans la hanche; T. soir, 38°,5.

4 juin. T. matin, 38°,2; poulx plein et bondissant, langue très sale, pas de constipation; T. soir, 39 degrés.

5 juin. T. matin, 39°,2. On enlève le pansement; tout est normal. Pas de pus, pas de rougeur. On se contente de renouveler la gaze iodormée; T. soir, 39°,7.

6 juin. T. matin, 39°,7. On enlève les points de suture. Pas de pus, mais aspect pseudo-membraneux de la plaie qui est touchée avec la solution phéniquée forte. T. soir, 40°,8.

7 juin. T. matin, 39°,2. Pansement. T. soir, 38°,8. Diarrhée.

8 juin. T. matin, 39°,2. T. soir, 40 degrés.

9 juin. T. matin, 38 degrés. Etat général mauvais; apparition au niveau des genoux et des poignets d'un érythème scarlatini-forme.

10 juin, mort.

Autopsie. — Pratiquée peu de temps après la mort.

Le plaie ne contient pas trace de pus, mais elle a un aspect pseudo-membraneux jaune grisâtre.

Poumons : un peu de congestion aux bords postérieurs.

Reins congestionnés.

(1) HUTINEL et CLAISSE : « Sur une forme suraiguë de septicémie médicale. » *Revue de médecine*, 10 mars 1893, p. 353.

(2) ACHALME : « L'Erysipèle. » *Thèse*, Paris, 1892.

(3) MONOD et MACAIGNE : « Contribution à l'étude des infections par streptocoque. » *Revue de chirurgie*, 1894, p. 81.

Rate petite.

Estomac entièrement pourri.

Foie : Dégénérescence graisseuse ; arborisation et taches brunes à la surface.

Péricarde : Une cuillerée à café de liquide purulent avec flocons pseudo-membraneux.

Cœur presque vide de sang ; le peu qui y est contenu est noir et visqueux.

Pas de péritonite.

Examen microscopique du foie. — Les cellules hépatiques contiennent toutes des granulations graisseuses.

Examen bactériologique. — Dans le sang, pas de microorganismes. Au niveau de la plaie et dans le liquide péricardique existe du streptocoque. On en trouve aussi dans la rate, mais pas dans le foie.

Obs. II. — Homme, cinquante ans. Phlegmon sus-hyoïdien. Mort de septicémie aiguë.

Examen microscopique du foie. — Fines granulations graisseuses dans les cellules des lobules ; elles sont surtout abondantes dans les cellules voisines des espaces portes. Les cellules qui entourent la veine sus-hépatique contiennent aussi quelques granulations graisseuses ; celles de la partie moyenne du lobule n'en renferment pas.

3° Une troisième raison consisterait à démontrer l'absence de ces lésions de dégénérescence graisseuse chez les malades qui succombent après laparotomie d'une autre cause que l'infection.

Une fois, nous avons eu l'occasion de pratiquer un examen histologique dans un cas de ce genre, et les cellules hépatiques ne nous montrèrent pas trace de dégénérescence graisseuse. Bien qu'elle soit unique, cette observation nous paraît avoir quelque valeur.

Obs. — M..., quarante ans. Grossesse extra-utérine rompue dans le ventre. Laparotomie. Mort le soir même, six heures après l'intervention.

L'autopsie démontra que la cause de la mort était une hémorrhagie intra-péritonéale.

Examen microscopique du foie. — Pas de dégénérescence graisseuse. Le foie est complètement exsangue : tous les vaisseaux,

artères, veines et capillaires sont vides de sang. Au niveau des espaces portes, le tissu conjonctif est plus abondant que normalement et s'étend entre les lobules.

4° Enfin nous nous appuierons sur un signe clinique que l'on observe dès le premier jour ou plus souvent le second ou le troisième qui suit l'opération : la teinte subictérique, symptôme de mauvais augure, qui est l'expression clinique des désordres hépatiques.

Nous croyons ainsi démontré que chez les malades qui succombent quelques jours après une laparotomie, il se produit des désordres hépatiques principalement caractérisés par une dégénérescence graisseuse aiguë. Quelle en est la cause ? Le rapprochement que nous avons tenu à faire entre les lésions observées, d'une part, dans le foie des laparotomisés et, d'autre part, chez les malades qui meurent de septicémie aiguë d'origine quelconque, fait prévoir que nous rapportons à l'infection péritonéale les désordres hépatiques.

Lésions des autres viscères. — Les autres viscères ne semblent pas présenter d'altérations bien appréciables.

Le cœur (1) et la rate ne m'ont pas paru présenter d'altération d'ordre aigu dans tous les cas que j'ai observés.

De même les reins dont l'examen microscopique a été pratiqué deux fois avec les résultats suivants :

Cas I (Voy. obs. XXIV). — Reins : Le rein droit offre une capsule, légèrement adhérente en quelques points, et une pâleur légère de la substance corticale. Le gauche paraît normal. Examen histologique : pas d'altérations appréciables.

Cas II (Voy. obs. XVIII). — Reins pesant chacun 250 grammes, paraissent sains. Pyramides de Malpighi congestionnées.

Examen histologique. — Pas d'altération appréciable, si ce n'est un très léger épaissement du tissu conjonctif séparant les tubes et les glomérules.

(1) Les quelques altérations que j'ai relevées, adipose, teinte feuille morte, etc., m'ont semblé devoir être considérées comme antérieures à l'opération. Il se peut toutefois, et il est même bien probable qu'il existe, dans certains cas et peut-être dans tous, des lésions de dégénérescence aiguë analogues à celles trouvées dans le foie. Les unes peuvent compliquer les autres.

Dans un cas cependant (Voy. obs. IV), les reins étaient fortement congestionnés, ecchymotiques, et présentaient à la coupe une teinte rouge noir, plus accentuée dans le rein droit.

Quant aux poumons, ils sont simplement un peu congestionnés à la base. Les plèvres sont intactes le plus souvent ; cependant, je dois dire que je n'en ai jamais pratiqué un examen très attentif. Dans un seul cas (obs. II), et où il s'agit d'ailleurs de péritonite purulente, existait du pus dans la plèvre droite.

III. — Diagnostic anatomopathologique de la septicémie péritonéale post-opératoire.

L'étude anatomopathologique de la péritonite suraiguë montre qu'elle est caractérisée macroscopiquement par les lésions suivantes :

1° Dilatation et vascularisation des anses intestinales : la vascularisation ne manque jamais, la dilatation est plus ou moins prononcée ;

2° Dépôt de la séreuse péritonéale qui est très souvent, pour ne pas dire toujours, poisseuse ;

3° Présence d'une sérosité plus ou moins louche, plus ou moins sanguinolente, dans le petit bassin. La quantité peut en être minime ; le plus ordinairement elle est de une à deux cuillerées à soupe ; parfois, elle peut atteindre de 300 à 400 grammes ;

4° Adhérences très légères de quelques anses intestinales entre elles et, si les lésions ont le temps d'évoluer, petites traînées purulentes, petites fausses membranes ;

5° Dégénérescence graisseuse aiguë du foie, qu'on ne peut d'ailleurs constater qu'au microscope, d'une manière précise.

Le diagnostic d'infection péritonéale, déjà établi par ce premier examen, sera confirmé par l'étude bactériologique de la sérosité recueillie au niveau de la plaie abdominale et dans le ventre, immédiatement après la mort. Enfin l'examen du sang du cœur et les coupes des organes, si les résultats sont

positifs, viendront encore à l'appui de l'origine infectieuse des accidents qui ont déterminé la mort.

Si la plupart des cas ainsi étudiés se trouvent ressortir de l'infection péritonéale, il ne s'ensuit pas assurément que toutes les morts après laparotomie soient dues à la péritonite.

Hémorrhagie. — La mort peut être causée par une simple hémorrhagie : les cas en sont nombreux, indiscutables, et les deux observations suivantes n'ont d'autre intérêt que de me permettre de confirmer personnellement un fait acquis depuis longtemps. Il faut cependant faire remarquer le résultat négatif de l'examen bactériologique du sang épanché dans le premier cas et l'absence de toute lésion hépatique dans le second.

OBS. — D..., vingt-sept ans. Laparotomie le 3 décembre 1890 à 9 heures du matin : ablation d'un kyste uniloculaire, paraovarien, contenant 40 litres d'un liquide brun, très clair, limpide, non filant. Opération simple dont la longueur n'a pas excédé trente minutes.

La malade, profondément endormie, met un quart d'heure à se réveiller. Jusqu'à 4 h. 1/2 du soir, elle se trouvait très bien ; pas de douleurs, pas de vomissements, pas d'agitation. A 4 h. 1/2, un vomissement verdâtre peu abondant, sans effort. En même temps la malade commence à se plaindre du ventre et devient agitée. Demi-piqûre de morphine. Le calme revient jusqu'à 5 h. 1/2. A ce moment, vomissement avec effort. La peau se couvre de sueurs froides et la face pâlit. L'agitation est extrême, et on ne peut tenir l'opérée dans son lit qu'avec une grande difficulté.

Cette agitation extrême persiste jusqu'à 6 h. 1/2 et s'accompagne de douleurs abdominales extrêmement vives. A 6 h. 1/2, la malade fait plusieurs inspirations rapides et meurt.

La température vaginale était de 37 degrés au moment de la mort.

Autopsie. — Une heure après la mort, le ventre est rouvert : il contient du sang qui est aspiré dans plusieurs pipettes. L'examen bactériologique de ce sang n'a permis de constater aucun microorganisme. L'autopsie, faite complètement au bout de 24 heures, a montré que la malade était morte d'hémorrhagie intrapéritonéale. La partie externe du ligament large lié s'était échappée de la ligature.

OBS. — M..., quarante ans. Grossesse extra-utérine rompue dans le ventre. Laparotomie. Mort le soir même, six heures après l'in-

tervention. L'autopsie démontra que la cause de la mort était une hémorragie intrapéritonéale.

Examen microscopique du foie. — Pas de dégénérescence graisseuse. Le foie est complètement exsangue : tous les vaisseaux, artères, veines et capillaires sont vides de sang. Au niveau des espaces portes, le tissu conjonctif est plus abondant que normalement et s'étend entre les lobules.

Complications viscérales. — La mort peut reconnaître pour cause une complication viscérale quelconque. C'est ainsi que la malade dont l'observation suit a manifestement succombé à une bronchopneumonie.

Obs. — L..., trente-neuf ans. Kyste volumineux de l'ovaire. Bronchite concomitante depuis deux mois, s'étant accompagnée d'élévation de température au début et depuis, de temps en temps.

15 avril 1893. — Laparotomie. Ablation du kyste. Opération simple.

Suites : Le soir de l'opération, la malade est un peu oppressée.

Le lendemain matin, elle tousse et expectore beaucoup. Râles dans la poitrine. Le ventre est un peu ballonné, mais non douloureux. Quelques vomissements muqueux peu abondants. La malade s'affaiblit rapidement et meurt à 2 heures du matin. La température a été de 38°,2 le matin et de 39°,6 le soir.

Immédiatement après la mort, le ventre est rouvert et on recueille avec des pipettes un peu de sérosité claire comme de la sérosité ascitique.

L'examen direct et les cultures n'ont permis de trouver aucun microorganisme.

L'autopsie, pratiquée par M. Macaigne, a montré qu'il n'existait pas de péritonite. En revanche, les poumons présentaient des lésions de bronchopneumonie particulièrement accentuées sur un lobe dont aucun point ne crépitait plus.

Il semble donc que chez cette malade, fort affaiblie d'ailleurs et âgée, l'anesthésie a été cause d'un réveil aigu de lésions non encore éteintes et qui ont entraîné la mort.

L'examen négatif de la sérosité péritonéale, qui était sans doute un peu d'ascite, vient confirmer cette interprétation.

Obstruction intestinale. — La mort peut survenir à la suite d'accidents aigus d'obstruction véritable, non dus à la parésie intestinale simple et ne paraissant pas reconnaître pour cause une coudure plus ou moins complaisante. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer de cas d'obstruction portant sur le gros intestin ni sur l'iléon, mais, dans deux cas de gastro-entérostomie, je n'ai pu trouver comme cause de la mort que l'occlusion complète du bout inférieur. Voici la relation de ces deux cas intéressants d'ailleurs à un autre point de vue.

OBS. I (résumée) (1). — Rétrécissement fibreux du pylore. Gastro-entérostomie. Mort.

B..., âgée de trente-sept ans, présente depuis quatre mois des troubles gastriques qui paraissent dus à un rétrécissement pylorique. Faiblesse très grande : amaigrissement rapide et considérable (le jour de l'opération la malade ne pèse plus que 34 kil. 500).

Après un traitement médical dont le résultat a été nul, on se décide à pratiquer la gastro-entérostomie.

11 juillet. — Opération suivant le procédé classique. Pas de complication au cours de l'intervention, qui dure 1 h. 30.

Suites opératoires. — 12 juillet. — Malade faible, mais le facies est bon. Un seul vomissement léger hier dans l'après-midi. La température était, hier soir, de 37°,8 ; ce matin, de 37°,4 ; ce soir, elle a atteint 37°,8.

13 juillet, statu quo. — La température est de 37°,7 le matin et 37°,8 le soir. La malade se plaint d'une sensation de pesanteur stomacale ; bien qu'elle prenne fort peu de chose, il lui semble que son estomac est plein et elle demande à être sondée.

14 juillet. — Sur les instances de la malade qui est fort oppressée et très faible, et après examen de l'abdomen manifestement rempli à gauche par l'estomac dilaté, j'introduis la sonde stomacale ; elle donne issue à 3 litres 1/2 de liquide noirâtre, d'odeur infecte, contenant des débris alimentaires en suspension. Lavages consécutifs à l'eau de Vichy ; 5 à 6 litres sont nécessaires pour que l'eau ressorte à peu près claire.

Légère amélioration après ce lavage ; néanmoins, le facies se grippe fortement, la faiblesse s'accroît et la malade s'éteint dans la nuit. La température a été de 37°,8 ce matin et de 38°,9 ce soir.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre on remarque tout d'abord

(1) JAYLE et DESFOSSES. *Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 524.

que les anses intestinales sont affaissées, blanches, lisses; le péritoine pariétal n'est pas vascularisé. Il n'existe pas d'épanchement sanguin ni séreux.

L'estomac est très dilaté et occupe tout le flanc gauche. La bouche stomaco-intestinale ne présente rien à noter : les sutures ont parfaitement tenu. Mais, fait capital, *le duodénum est dilaté et le jéjunum vide*. On s'aperçoit alors que le *contenu stomacal reflue en entier dans le bout central* et que pas une goutte ne semble s'engager dans le bout périphérique.

L'ouverture de l'estomac montre que l'orifice du bout jéjunal est effacé, la bouche stomacale s'ouvrant directement dans le duodénum. Il existe comme une sorte d'éperon entre les deux bouts intestinaux, éperon qu'on peut parfaitement comparer à celui des anus contre nature et qui cache en partie l'orifice du bout intestinal périphérique.

Les viscères sont petits, mais sans lésions.

OBS. II. — Carcinome pylorique à évolution lente. Gastroentérostomie. Mort (1).

M..., quarante-deux ans, cachectique. Vomissements incoercibles. Amaigrissement de cinq livres en dix jours.

26 septembre 1893. — Malgré une extrême faiblesse et pour tenter l'impossible, la gastroentérostomie est pratiquée.

A l'ouverture du ventre, on reconnaît qu'il s'agit d'une masse cancéreuse, très dure, englobant le pylore. Des noyaux se montrent çà et là sur le mésocôlon. Il existe un peu partout des adhérences qui rendent très difficile la recherche de la première anse du jéjunum et la sortie hors de l'abdomen de la grosse tubérosité de l'estomac.

Sans entrer dans les détails de l'opération, nous dirons que suivant le procédé de Rockwitz, les deux jambes de l'anse appliquée à l'estomac furent croisées, et qu'il fut fait, pour affronter les lèvres de la bouche stomaco-intestinale, trois lignes circulaires de suture : deux séro-séreuses et une muco-muqueuse, soit en tout six plans de sutures. Durée de l'opération, 1 h. 5.

Suites. — 26 au soir. — Malade très faible. Respiration anxieuse, P. 130. Lavements nutritifs qui sont absorbés. — Caféine et éther, 230 grammes de sérum artificiel en injections sous-cutanées.

Cette après-midi, vomissements de trois quarts de litre de matières alimentaires.

(1) JAYLE et DESFOSSES. *Bull. de la Soc. anat.*, 1893, p. 527.

27. — Le malade se trouve mieux qu'avant l'opération, bien qu'en fait il soit plus mal. Faiblesse très grande.

T., 36°, 8. P. 110. Resp. calme.

Le soir, T., 36°, 9. P., 122. Resp. calme.

Pas de vomissement dans la journée, mais le malade ne prend qu'un peu de rhum de temps à autre.

Ce soir, les lavements nutritifs ne sont pas gardés.

28. — Affaiblissement extrême. Le malade ne peut plus parler.

T. 38°, 8 le matin, 36°, 7 le soir. Pouls filiforme.

Caféine, éther, sérum artificiel.

29. — Mort à 1 heure du matin.

Autopsie. — Pas de péritonite. Il n'y a pas d'exsudat péritonéal et les anses intestinales ne sont ni dilatées, ni vascularisées.

Mauvaise disposition de la bouche stomaco-intestinale : obstruction complète du bout périphérique. Le contenu stomacal passe dans le duodénum dilaté, et tend à revenir vers le pylore ; pas une goutte ne s'engage dans le bout périphérique. L'estomac contient près de 2 litres 1/2 de liquide noirâtre, d'odeur nauséabonde.

La mort de ces deux malades ne peut être mise sur le compte de la septicémie péritonéale ; sans compter que tous les symptômes manquent, on chercherait en vain la moindre lésion. Pas d'exsudat, pas de dilatation des anses intestinales, pas de vascularisation du péritoine. Or, au bout de trois jours, quand il y a septicémie péritonéale, on trouve toujours des lésions.

En revanche, nous voyons que l'estomac contient une quantité considérable de liquide noirâtre, d'odeur nauséabonde ; 2 litres 1/2 dans le second cas, 4 litres au moins dans le premier (on en avait retiré 3 litres 1/2 le jour de la mort). Pourquoi ne pas admettre que ces malades, déjà cachectisés, ont succombé à une intoxication produite par la stagnation dans l'estomac de cette grande quantité de liquide putride ? Ceci s'explique d'autant mieux qu'avant l'opération ces malades étaient sondés, mais n'avaient jamais dans leur cavité stomacale une telle quantité de liquide. Il y a eu stagnation de liquide dans l'estomac, et, de plus, surdilatation de ce viscère, déjà pourtant dilaté. Or il existe des cas de mort dus simplement à une dilatation aiguë de l'estomac ; la mort.

dans ces cas, est-elle causée par une sorte d'empoisonnement, de résorption de ptomaïnes sous l'influence d'une absorption stomacale exagérée? Je ne sais; mais, quoi qu'il en soit, j'ai été témoin d'un fait semblable, déjà consigné dans la thèse de Bron :

OBS. — B..., âgée de quarante-cinq ans, entre le 22 août 1889, salle Maurice Raynaud, n° 10, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. le D^r Letulle.

Antécédents héréditaires. — Nuls au point de vue tuberculose ou cancer.

Antécédents personnels. — Alcoolisme.

Depuis trois mois, la malade a maigri considérablement, l'appétit est perdu. Les selles sont à peu près régulières, bien que, de temps en temps, il semble y avoir eu quelques débâcles après constipation. Depuis deux mois, la malade se plaint de douleurs sourdes et vagues dans l'abdomen, plus accentuées à gauche.

Hier matin (20 août), la malade a été prise brusquement de vomissements qui n'ont fait qu'augmenter de fréquence et d'intensité. Depuis hier soir, ces vomissements sont devenus incessants et la malade ne peut absolument rien tolérer. Les matières vomies sont de couleur noir verdâtre, légèrement grumeleuses, présentant une odeur fécaloïde, sans revêtir toutefois les caractères des vomissements fécaloïdes proprement dits.

La malade ne rend aucun gaz par l'anus et n'aurait pas eu de garde-robe depuis le 9 août.

A l'examen du ventre, on constate que l'abdomen est souple, non tendu.

Estomac dilaté; à la partie supérieure et médiane du ventre, on a la sensation d'une masse plus ou moins arrondie, du volume du poing : cette tumeur ne paraît pas être de consistance dure et ne se déplace dans aucun sens.

Le toucher rectal reste négatif; de même le toucher vaginal.

La température est de 35°,4, le pouls petit, les extrémités cyanosées.

L'intelligence est conservée.

6 heures soir. — Les vomissements n'ont pas cessé depuis l'entrée à l'hôpital : tout ce qu'essaie de prendre la malade est rendu aussitôt. Un lavement n'a, d'autre part, donné aucun résultat.

12 heures soir. — La malade est tombée dans le coma et meurt.

Autopsie. — En ouvrant l'abdomen on remarque la dilatation

extrême de l'estomac, qui est fort congestionné. Au niveau de la première portion du duodénum, existe une compression de cet intestin produite par une masse cancéreuse de la grosseur d'une orange, développée en arrière de lui; cette tumeur l'a repoussé d'arrière en avant, et a amené son aplatissement complet, mais ne l'entoure pas.

L'examen de tous les viscères reste négatif, à l'exception de l'ovaire gauche, qui présente un gros noyau cancéreux.

En résumé, il s'agit d'un cancer de l'ovaire ayant infecté secondairement un groupe ganglionnaire situé en arrière du duodénum : il s'était développé à ce niveau une masse cancéreuse qui avait amené une compression du duodénum assez notable pour empêcher la circulation des matières. Le résultat a été une dilatation aiguë de l'estomac qui a entraîné la mort.

Durant la vie, le diagnostic était resté hésitant entre obstruction intestinale siégeant à la partie supérieure de l'intestin grêle, empoisonnement et accidents d'origine alcoolique. L'intervention n'a pu être pratiquée en raison de l'état de faiblesse extrême de la malade.

La mort des deux gastroentérostomisés peut donc s'expliquer ainsi par la stagnation de liquide putride en quantité considérable dans l'estomac, la surdilatation de l'estomac favorisant peut-être l'absorption des ptomaïnes.

Évolution naturelle de l'affection. — Enfin la mort peut être due à l'évolution naturelle de l'affection. C'est ainsi qu'un cachectique arrivé à la dernière période peut succomber après une simple laparotomie exploratrice sans que la septicémie soit à invoquer. En voici un cas, par exemple :

OBS. — L..., quarante-huit ans, cachectique, porteuse d'une tumeur abdominale de nature indéterminée. Malgré le mauvais état de la malade, et pensant qu'il s'agit peut-être (?) d'une tumeur extirpable, on pratique une laparotomie. On trouve un cancer et on referme le ventre. La durée de l'opération n'a pas excédé un quart d'heure.

La malade s'est très très bien réveillée, et n'a présenté aucun phénomène anormal. Elle a succombé trois jours après, et s'est éteinte en quelque sorte.

A l'autopsie, on n'a pas trouvé la moindre lésion péritonéale.

En terminant, je signalerai deux causes de mort, qui existent assurément, mais à titre tellement exceptionnel, qu'on peut, en pratique, n'en tenir aucun compte. On ne doit les admettre que si l'on a prouvé l'absence de l'infection. C'est à l'intoxication iodoformée et à la péritonite chimique que je fais allusion.

Intoxication iodoformée. — L'intoxication soit par le drainage du péritoine à la gaze iodoformée forte ou faible, soit par l'application de simples carrés de gaze sur la plaie suturée, a été souvent invoquée comme cause de mort, dans toutes les opérations et dans les laparotomies en particulier. Dans le cas de drainage du péritoine, on fait remarquer que les accidents sont bel et bien dus à l'intoxication médicamenteuse, parce qu'ils diminuent parfois dès l'ablation des mèches de gaze. J'ai été souvent témoin de faits de ce genre, mais je n'ai pu jamais accepter cette explication. Derrière le sac ou les mèches de gaze, on voit en effet sourdre du pus, souvent en assez grande quantité. Ce pus est retenu par le drainage, et c'est lui qui cause les accidents d'intoxication : point n'est besoin d'invoquer l'iodoforme. Faut-il ajouter que les drainages à la gaze salolée et à la gaze antiseptique provoquent tout aussi bien les phénomènes rapportés à l'absorption iodoformée, dès qu'ils sont cause de rétention de pus.

Quant à l'intoxication due à l'application d'iodoforme sur la plaie suturée, elle doit être bien rare. Si des observations l'attestent, d'autres peuvent s'expliquer et se comprendre sans la faire intervenir ; en faisant quelques recherches bibliographiques à ce sujet, il m'a semblé que, sans grand inconvénient pour l'interprétation des symptômes, l'on pourrait assez souvent changer l'étiquette « intoxication iodoformée » en celle de « septicémie suraiguë ».

Péritonite chimique. — Sous le nom de péritonite chimique, on désigne les inflammations péritonéales déterminées par des agents chimiques. Expérimentalement, on la produit par l'injection de substances irritantes dans le péritoine (Voyez p. 6, les expériences de Grawitz, Pawlowsky, etc.). Les cas de péritonite chimique, observés chez l'homme, ne ressemblent en rien à ceux que peut déterminer l'expérimentateur, comme le font justement remarquer Tavel et Lanz. Chez l'animal, on

injecte dans le péritoine, en une seule fois, une substance très irritante; chez l'homme, les produits chimiques proviennent, par filtration, d'un organe voisin. C'est ainsi que Schröder, et d'autres après lui, ont montré qu'une péritonite peut avoir pour origine la torsion d'un pédicule, l'inflammation d'un kyste, sans que les bactéries en soient la cause. Hartmann et Morax (1) ont publié un exemple de cette sorte de péritonite aiguë généralisée aseptique. Ziegler rapporte de son côté un cas de volvulus chez un homme de soixante ans, traité par la laparotomie et suivi de mort le jour même de l'intervention : l'examen bactériologique du dépôt fibrineux péritonéal, constaté lors de la laparotomie, ne put permettre de trouver de microorganismes. Mais, dans tous ces cas, les produits chimiques ont filtré peu à peu, lentement, soit des kystes, soit du tube digestif. L'expérimentation n'a pu, jusqu'à présent, réaliser ces conditions, et on n'a pas davantage expliqué la pathogénie des accidents. En effet, Silberschmidt a montré que « ni les produits d'échanges nutritifs des bactéries de différentes espèces, ni les ferments intestinaux, ni leurs produits de fermentation ne sont capables de provoquer une péritonite purulente mortelle. Tantôt se produit une intoxication plus ou moins rapide de l'animal, tantôt ce dernier guérit sans qu'on puisse trouver de graves phénomènes du côté du péritoine.

L'injection simultanée de produits bactériens et de ferments intestinaux n'est pas davantage capable de provoquer une péritonite chimique progressive mortelle (2). La question expérimentale reste donc tout entière, mais les faits cliniques sont suffisamment probants pour accepter l'existence d'une péritonite chimique chez l'homme.

Les cas ci-dessus mentionnés ont trait à des péritonites survenues avant l'intervention. L'opération elle-même peut-elle déterminer l'apparition d'une péritonite chimique? L'observation de Tavel et Lanz, rapportée plus haut (Voy. p. 13) permet de répondre affirmativement. Pour ma part, je n'ai pas été témoin de fait de ce genre, mais il m'a été donné de voir

(1) H. HARTMANN et MORAX : « Note sur la péritonite aiguë généralisée aseptique. » *Annales de gynécologie*, 1894, t. II, p. 193.

(2) SILBERSCHMIDT, cité par Tavel et Lanz, p. 140.

une mort, causée par l'injection malheureuse d'une substance toxique dans la cavité péritonéale. La terminaison fatale a été due sans doute à l'intoxication, mais les phénomènes cliniques ont été ceux d'une violente inflammation péritonéale. Voici ce fait que l'on peut rapprocher des péritonites provoquées chez les animaux par l'introduction dans la cavité péritonéale de substances irritantes.

Obs. — X..., trente-huit ans. Accouchement il y a un mois environ. Depuis, pertes abondantes et continues.

Etat actuel : anémie considérable.

Curettage, pratiqué en ville par un praticien ordinaire, sous chloroforme. L'opération a été faite avec vigueur, mais la curette n'a pas, à un instant donné, pénétré brusquement dans la cavité abdominale, comme si l'utérus s'était tout à coup laissé perforer. A la fin du curettage, l'opérateur put enfoncer son instrument jusqu'au manche, et se crut dans une cavité utérine très agrandie. Ecouvillonnage, deux fois répété, à la glycérine créosotée. Lavage intra-utérin au sublimé à 1/1000 : le liquide ne ressort pas, mais l'opérateur n'y prend pas garde. A ce moment, et bien qu'endormie, la malade pâlit brusquement et les traits s'altèrent tout à coup pour prendre le type du facies péritonéal. L'injection intra-utérine a été faite longuement et, sans rien exagérer, on peut évaluer à 600 grammes environ la quantité de liquide introduite dans l'abdomen. Irrigation vaginale terminale et pansement.

Durée de l'opération : une heure.

A son réveil (9 h. 40 matin) la malade est pâle; ses tempes sont couvertes de sueur et sa peau est froide. Elle se plaint de vives douleurs abdominales, principalement dans le petit bassin et les flancs.

A midi, douleurs abdominales excessives, nausées et quelques vomissements; faiblesse extrême. Pouls filiforme. Ventre un peu ballonné, excessivement douloureux.

A deux heures, perte de connaissance; extrémités froides.

Mort à trois heures, six heures et demie après l'injection intra-péritonéale de sublimé.

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE

L'examen bactériologique de la sérosité péritonéale recueillie *immédiatement après la mort* (1) m'a toujours permis de constater la présence de microbes variés dont le plus fréquent est le streptocoque. De même l'examen de la sérosité de la plaie. Dans quatre cas j'ai pu examiner le sang du cœur dans les mêmes conditions et j'ai trouvé deux fois des microorganismes. Enfin une fois sur des coupes du foie, des microbes ont été décelés en grand nombre; dans trois autres cas, aucun microorganisme ne fut aperçu.

Quand la malade meurt rapidement, en trente-six heures, le nombre des microbes est peu considérable; si au contraire la mort survient au bout de trois ou quatre jours, on découvre, à l'examen direct, des microbes en aussi grand nombre que dans un excellent bouillon de culture richement ensemencé.

Les cultures sont toujours extrêmement abondantes et de la meilleure vitalité.

Fait assez remarquable, des sérosités qui avaient à peine permis de découvrir un ou deux microbes par lamelles, à l'examen direct, ont toujours donné des cultures très riches et très proliférantes.

Les premiers examens ont été faits par mon excellent collègue et ami Veillon, et j'ai pratiqué les autres sous la direction de mes amis Lesage et Macaigne qui m'ont aidé de leurs précieux conseils.

(1) De cinq à trente minutes après la mort.

Cas I (Voy. Obs. I). — L'examen direct et les cultures de la sérosité péritonéale ont permis de constater la présence du vibrion septique à l'état de pureté. — L'inoculation sous la peau d'un cobaye a déterminé la mort en vingt-quatre heures.

Cas II (Voy. Obs. II). — L'examen direct et les cultures sur agar et en bouillon ont permis de constater l'existence du staphylocoque à l'état de pureté.

Cas III (Voy. Obs. III). — L'examen direct et les cultures ont fait constater l'existence du streptococcus pyogenes en quantité très abondante et de quelques microbes de nature indéterminée.

Cas IV (Voy. Obs. XII). — L'examen direct et les cultures sur agar et en bouillon ont fait constater l'existence du bacterium coli à l'état de pureté.

Un centimètre cube de bouillon de culture a été inoculé sous la peau du ventre d'un cobaye; un abcès s'est formé et ne renfermait encore que du bacterium coli.

Cas V (Voy. Obs. XIV). — L'examen direct de la sérosité de la plaie et de la sérosité péritonéale permet de constater sur lamelles quelques rares microcoques et une ou deux chainettes restant colorés au Gram. Les cultures sur gélose et en bouillon donnent des colonies extrêmement abondantes de streptocoques en quantité et quelques-unes de staphylocoques. Des cultures anaérobies ont été faites et ont donné du streptocoque en quantité et quelques staphylocoques.

Le sang du cœur a pu être recueilli : l'examen direct reste négatif. Sur agar et en bouillon se développent des colonies de streptocoques à l'état de pureté.

Cas VI (Voy. Obs. XVI). — Dans ce cas la sérosité péritonéale n'a pu être recueillie que quatorze heures après la mort.

L'examen direct permet de constater la présence de chainettes de streptocoques en telle quantité qu'on croirait examiner un bouillon de culture ensemencé avec ces microorganismes. Il existe en outre des microcoques isolés et non décolorés au Gram, plus des bacilles décolorés au Gram et en faible quantité.

Sur cultures (bouillon, agar, lactose) le bacterium coli envahit tout.

Réflexions. — Le bacterium coli est sans doute dû à l'envahisse-

ment cadavérique, et l'infection a été surtout causée par le streptocoque.

CAS VII (Voy. Obs. XVII). — La sérosité de la plaie abdominale et la sérosité péritonéale ont été examinées directement ; quelques rares chaînettes, petites mais très nettes, quelques microcoques en amas, non décolorés au Gram. Les cultures ont donné des colonies très riches de streptocoque, des colonies de staphylocoque blanc abondante et quelques colonies de staphylocoque doré.

Le sang du cœur a pu être recueilli et a donné de fort belles cultures de streptocoques moins abondantes toutefois que celles de la sérosité péritonéale.

CAS VIII (Voy. Obs. XX). — A l'examen direct, on voit que la sérosité renferme une petite quantité de microbes se présentant sous la forme de microcoques, isolés ou en amas, et de diplocoques.

Ensemencée en bouillon, elle donne lieu en vingt-quatre heures à une culture d'aspect louche, renfermant les mêmes éléments avec une disposition en amas plus manifeste. Reportée sur agar, la culture en bouillon donne au bout d'un jour une culture blanche abondante ; l'examen de cette dernière montre qu'elle est formée de microcoques isolés, de diplocoques et d'amas bien développés de microcoques. Il est donc probable que le microbe trouvé dans la sérosité péritonéale y existait à l'état de culture pure, et que c'est un staphylocoque dont la disposition en amas s'est de plus en plus caractérisée dans les cultures.

CAS IX (Voy. Obs. XXI). — A l'examen direct de la sérosité péritonéale, on ne constate que quelques rares microcoques non décolorés au Gram. Les cultures sur agar et en bouillon sont extrêmement prolifères et donnent des staphylocoques blancs à l'état de pureté.

CAS X (Voy. Obs. XXII). — L'examen direct a permis de constater la présence de microcoques peu abondants, tendant à se réunir en amas et non décolorés au Gram. Les cultures ont montré qu'il s'agissait du staphylocoque blanc et du staphylocoque doré.

Le sang du cœur recueilli aussitôt après la mort, ne contenait aucun microbe.

CAS XI (Voy. Obs. XXIII). — L'examen de la sérosité péritonéale et les cultures sur agar et en bouillon ont montré l'existence du streptocoque à l'état de pureté.

CAS XII (Voy. Obs. XXVI). — L'examen direct permet de croire qu'il s'agit d'une culture extraordinairement riche de streptocoques, tant ces derniers sont abondants. On trouve aussi quelques bacilles se décolorant au Gram. Sur agar et sur bouillon le streptocoque pousse, mais est étouffé par le bacterium coli, qui envahit tout.

Un gramme du bouillon de culture de vingt-quatre heures, contenant quelques rares streptocoques et du coli en quantité prodigieuse, a été inoculé dans la veine d'un lapin, sans résultat.

CAS XIII (Voy. Obs. XXVII). — L'examen direct montre des chainettes de streptocoques et des staphylocoques très abondants. Sur agar et en bouillon le staphylocoque blanc a tout envahi.

Du sang, pris dans la veine du pli du coude, n'a permis de déceler ni à l'examen direct, ni en cultures, la présence d'aucun microbe.

CAS XIV (Voy. Obs. XXVIII). — L'examen direct de la sérosité péritonéale, après coloration simple au violet de gentiane, ne permet de rien apercevoir. Après le Gram on décèle çà et là quelques très rares microcoques.

Les cultures ont toutes donné le même résultat (agar et bouillon). Elles sont remarquables par leur extrême abondance. L'examen montre qu'elles renferment du staphylococcus (albus) et du coli.

Une culture en bouillon, dans le vide, n'a pas permis de découvrir d'autres microorganismes.

Un centigramme du bouillon de culture datant de quatre jours a été inoculé dans le péritoine du cobaye. Pas de résultat.

Tableau synoptique du résultat de l'examen bactériologique.

Sérosité péritonéale.

EXAMEN DIRECT	CULTURES	SANG.
I. — Vibrion septique.	Vibrion septique.	
II. — Staphylocoque.	Staphylocoque	
III. — Streptocoque et microcoques indéterminés.	Streptocoque et microcoques indéterminés.	
IV. — Bacterium coli.	Bacterium coli.	
V. — Streptocoque et staphylocoque.	Streptocoque et staphylocoque.	Streptocoque.
VI. — Streptocoque. Microcoques. Bacterium coli.	Bacterium coli.	
VII. — Streptocoques et staphylocoque.	Streptocoque et staphylocoque.	Streptocoque.
VIII. — Staphylocoque.	Staphylocoque blanc.	
IX. — Staphylocoque.	Staphylocoque blanc.	
X. — Staphylocoque.	Staphylocoque blanc et doré.	Rien.
XI. — Streptocoque.	Streptocoque.	
XII. — Streptocoque et B. coli en petite quantité.	Bacterium coli et à peine quelques streptocoques.	
XIII. — Streptocoque et staphylocoque.	Staphylocoque.	Rien.
XIV. — Staphylocoque.	Staphylocoque et coli.	Rien.

En résumé :

1° Streptocoque seul	1 fois.
— associé au staphylocoque	3 fois.
— — à des microcoques indéterminés	1 fois.
— — au coli	1 fois.
— — à des microcoques indéterminés et au coli	1 fois.
	7 fois.
2° Staphylocoque seul	4 fois.
3° — et coli	1 fois.
4° Bacterium coli seul	1 fois.
5° Vibrion septique seul	1 fois.

Cette étude peut se terminer par les conclusions suivantes :

1° L'examen direct est absolument indispensable, si l'on veut éviter toute cause d'erreur. En effet, le streptocoque, associé au staphylocoque et surtout au coli, pousse souvent très mal ou pas du tout sur les cultures, si bien que sa présence passerait inaperçue. Il en est de même, mais à un moindre degré, du staphylocoque associé au coli.

L'examen direct permet en outre de constater dans certains cas que la sérosité renferme une quantité extraordinaire de streptocoques ou de staphylocoques, alors que les cultures feraient croire qu'un autre microbe, tel que le coli, est presque le seul. On voit de suite à quelles conclusions erronées on arriverait facilement.

2° Un corollaire de ce qui précède, c'est que les bouillons de culture ne sont, la plupart du temps, en rien semblables à ce qu'était la sérosité péritonéale. Tel microbe extrêmement abondant dans celle-ci, se retrouve à peine dans le milieu de culture, alors qu'un autre, à peine soupçonné ou non découvert à l'examen direct, envahit tout. Il en résulte les difficultés de faire des inoculations probantes.

3° Le sang du cœur a été examiné dans trois cas de péritonite à streptocoque ou à staphylocoque. Le streptocoque seul a été rencontré deux fois.

Dans deux autres cas, le sang recueilli dans une veine est resté stérile, et il s'agissait de péritonite à staphylocoque.

Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par les auteurs qui ont étudié le passage des microbes pathogènes dans le sang (1). Le staphylocoque ne passe pour ainsi dire jamais ; le streptocoque passe souvent, mais non toujours.

(1) ETTLINGER. — « Sur le passage des microbes dans le sang au cours des maladies infectieuses. » *Thèse*, Paris, 1893.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La cause nécessaire et déterminante de la septicémie aiguë post-opératoire est l'introduction de germes pathogènes dans la cavité abdominale.

Mais la clinique et l'expérimentation (voy. page 7) démontrent que l'introduction de germes, même pathogènes, dans le péritoine, ne suffit pas toujours pour déterminer la production d'une péritonite, sinon les succès chirurgicaux seraient bien rares.

Pour qu'il y ait péritonite, il faut que ces germes pathogènes soient virulents ou puissent le devenir, qu'ils trouvent un milieu de culture pour proliférer, que le terrain ne soit pas réfractaire.

Virulence des germes, milieu de culture, état du terrain, c'est-à-dire de l'organisme, tels sont les trois éléments principaux dont l'étude permet de comprendre facilement le développement et la diversité des formes de la péritonite.

Virulence des germes. — C'est une banalité que de dire qu'un même germe pathogène est susceptible des plus grandes variations de virulence, variations dont la cause nous échappe d'ailleurs parfaitement.

Qu'il nous suffise de savoir que l'introduction d'un streptocoque virulent est de beaucoup plus dangereuse que celle d'un streptocoque atténué.

En pratique, cette notion reçoit son application. Il est incontestable que le voisinage d'érysipèles et de phlegmons

n'est pas favorable à la réussite des opérations abdominales. Les germes de ces affections sont, en effet, extrêmement virulents, et, une fois ou l'autre, quand les services en sont infectés, l'opérateur ou ses aides finissent par en contaminer quelques péritonéaux. L'histoire d'une petite épidémie que je rapporte ci-dessous en est un exemple frappant (voy. p. 60).

A propos de virulence microbienne, je voudrais encore faire remarquer que l'usage des antiseptiques, borné évidemment au lavage des mains et des instruments au cours de l'opération, est une bonne pratique. Théoriquement, sans doute, l'asepsie suffit; en pratique j'ai cru remarquer qu'un peu de sublimé ne gâte rien. Quand on n'est pas très sûr de son entourage ou de ses instruments, les antiseptiques sont d'un excellent usage, car ils ont manifestement quelque action destructive ou atténuante sur les germes pathogènes.

Milieu de culture. — Pour se développer, les germes pathogènes ont besoin d'un milieu de culture. Le meilleur de tous est le sérum sanguin, et au cours des opérations abdominales, on sait combien il est facile de laisser dans le petit bassin un peu de sang. La destruction d'adhérences, une mauvaise ligature sont encore des causes d'exhalaison sanguine. Sans doute la résorption peut se faire et se fait même souvent; mais qu'il y ait des germes virulents et ils proliféreront aussitôt (1). Ainsi s'expliquent les accidents infectieux dus en apparence à de simples fautes de technique opératoire. La conclusion est qu'il importe au plus haut point d'assurer la siccité de la cavité péritonéale, c'est-à-dire de drainer à l'extérieur tous les liquides qui, épanchés dans l'abdomen, peuvent servir de bouillon de culture. En satisfaisant à ce desideratum, le drainage est d'une utilité incontestable.

Si le drainage est si discuté encore aujourd'hui, c'est que les observations que l'on oppose par séries les unes aux autres ne sont nullement semblables. Quand l'opération est simple, qu'il n'y a pas de suintement, assurément, il est inutile de pratiquer le drainage; mais, toutes les fois qu'on craint un suintement, il vaut mieux le faire, car on n'est jamais sûr de ne pas avoir

(1) Waterhouse inocule le staphylococcus aureus en suspension dans l'eau distillée et n'obtient rien; il y ajoute du sang et l'animal meurt de péritonite.

introduit dans la cavité péritonéale des germes pathogènes qui y proliféreraient à merveille. Théoriquement, c'est indiscutable; pratiquement, ce n'est guère plus sujet à caution. Pour le prouver, je ne veux point me livrer au petit jeu puéril d'opposer statistique à statistique : j'ai eu l'occasion d'observer chez deux malades de même constitution, vraisemblablement de même résistance, atteintes d'affections comparables, opérées de la même façon et par le même chirurgien, une faute opératoire exactement semblable dans les deux cas et dont le résultat a été différent, parce que l'une des opérées a été drainée et l'autre non. Ces deux cas constituent une véritable expérience. La faute opératoire est l'oubli d'une compresse : inutile de dire que, dans les deux cas, la compresse était de même dimension et avait subi la même préparation. L'une des malades a été drainée et a guéri, l'autre ne l'a pas été et a succombé :

CAS I. — G... F..., trente-cinq ans; état général bon mais un peu d'adipose.

14 février. — Laparotomie. Ablation d'un kyste papillaire de chaque ovaire. Drainage Mikulicz.

Suites : Le drainage permet l'issue de beaucoup de liquide séro-sanguinolent. Quelques accidents péritonéaux les premiers jours.

Après l'ablation du Mikulicz, une fistule persiste; la guérison ne survient pas; de temps en temps un peu de température et évacuation de pus. Enfin le 16 avril, on retire une compresse. Dès lors la cicatrisation, s'est faite rapidement.

CAS II (Voy. Obs. XXVI). — V..., trente-quatre ans. État général bon : adipose.

31 mai. — Laparotomie. Ablation des annexes volumineuses et kystiques.

Pas de drainage. Mort le 1^{er} juin.

A l'autopsie on trouve une quantité considérable de sérosité sanguinolente dans le ventre et une compresse.

Ces deux observations ne doivent certes pas servir à prouver qu'une compresse oubliée dans le ventre détermine de la péritonite, s'il n'y a pas de drainage. D'autres faits cliniques et les expériences de Jalaguier et Maucclair (1) prouveraient le

(1) Bull. Soc. anat, 1891.

contraire. Il m'a semblé simplement que chez les deux malades il y avait eu infection, et que, dans un cas, grâce au drainage, les accidents s'étaient rapidement localisés parce que la sérosité intrapéritonéale était attirée à l'extérieur, tandis que, dans l'autre, elle s'était accumulée dans le ventre *en quantité* (exhalée peut-être sous l'influence du corps étranger (1)) et avait servi d'excellent milieu de culture pour des germes pathogènes (streptocoques, voy. obs. XXVI).

Le drainage, pratiqué suivant les règles établies par Mikulichz, rend d'incontestables services. Mon maître, M. Pozzi (2), après l'avoir introduit en France, en a nettement posé les indications qu'il range sous les trois chefs suivants :

1° Le suintement abondant du sang redouté après l'occlusion des parois abdominales ;

2° L'existence, dans la cavité péritonéale, d'une surface septique susceptible de fournir des liquides dont la résorption serait nuisible ;

3° La large déchirure du péritoine agissant comme double facteur : *a*) source de suintement persistant, *b*) entrave au pouvoir normal de résorption.

Avec M. Pozzi, je dirai que le drainage-tampon permet « de limiter le champ d'invasion des matériaux septiques, de favoriser, de provoquer même la formation d'une inflammation produite sur les limites de la région condamnée à être infectée, de manière à faire, pour ainsi dire, *la part du feu* et à empêcher l'incendie septique de s'étendre hors d'un espace restreint où il sera facile de s'en rendre maître et de l'éteindre progressivement ».

Est-il nécessaire et indispensable qu'il y ait un épanche-

(1) Welch, pour démontrer l'influence des corps étrangers sur le développement de la péritonite, a introduit dans la cavité péritonéale de neuf chiens des fragments de pommes de terre recouverts de culture de staphylococcus aureus et a toujours vu survenir une péritonite généralisée, tandis que de mêmes fragments de pomme de terre, stérilisés, ne donnaient naissance à aucun accident. D'autre part, l'introduction de 1 centimètre cube de bouillon de culture de staphylococcus aureus, chez vingt-trois chiens, ne fut jamais suivi de péritonite. — WELCH : « Conditions underlying the infection of wounds ». *The American journal of medical Sciences*. November 1891, t. II, p. 453.

(2) S. Pozzi. — « Drainage capillaire à tamponnement aseptique du péritoine à l'aide de la gaze iodoformée ». *Bull. Soc. chir.*, séance du 29 février 1888.

ment intra-abdominal, servant de milieu de culture, pour que la péritonite survienne? Assurément non, et l'histoire des péritonites puerpérales et autres est là pour le prouver. Cependant je voudrais faire la remarque suivante : dans les cas de péritonite non chirurgicale, il existe ordinairement au contact de la séreuse péritonéale un foyer de microbes (dans l'utérus, les trompes, l'intestin) où ces derniers pullulent et d'où ils se propagent jusque dans le péritoine, en suivant le plus ordinairement la voie lymphatique. La péritonite est donc due alors à une propagation du processus infectieux.

Dans la péritonite chirurgicale, au contraire, rien de semblable. Le foyer microbien manque ; l'apport des germes n'est pas incessant. Si donc ceux introduits par le chirurgien sont incapables de former ce foyer primitif, dans ce cas intrapéritonéal, ils seront rapidement annihilés.

Néanmoins, en l'absence de tout foyer voisin, des organismes extrêmement virulents se développent parfois sur un péritoine sain, lisse, non irrité et ne renfermant aucun liquide ; en médecine le fait se voit dans les péritonites attribuées à l'infection sanguine ; en chirurgie, il est possible, mais assez rare. Je l'ai cependant observé quatre fois. (voy. observ. X, XIV, XIX, XXIV.)

En insistant autant sur le rôle des épanchements séro-sanguins, même très minimes dans la pathogénie de la péritonite, je tenais seulement à montrer combien il est utile, important, nécessaire, de faire une toilette soignée du péritoine et de le drainer toutes les fois qu'on craint un suintement. Le germe seul ne fructifie pas la plupart du temps : dans quelques grammes de sérum, il prolifère aussitôt et crée un foyer rapidement infectant.

Terrain. — Pour qu'il y ait infection, il ne suffit pas de l'introduction et de la prolifération des germes pathogènes dans la cavité péritonéale, il faut encore qu'il y ait absorption des toxines sécrétées et que l'organisme ne soit pas en état d'immunité. Cela revient à dire que deux nouveaux facteurs sont à considérer dans l'étude de l'infection péritonéale : 1° l'état du péritoine ; 2° la résistance de l'organisme.

Etat du péritoine. — Le péritoine sain absorbe avec une rapidité surprenante, c'est un fait amplement démontré par

l'expérimentation et sur lequel il est inutile d'insister. Les cas d'infection suraiguë consécutifs à une perforation stomacale ou intestinale (V. p. 62) sont encore là pour le prouver. Au contraire, les péritoines chroniquement enflammés (épaississement du feuillet séreux, ascite) résistent mieux à l'infection. C'est un fait d'expérience chirurgicale et aussi médicale. Qui n'a vu dans les services de médecine des abdomens ponctionnés sans résultat fâcheux, dix, vingt, trente fois et plus (j'ai fait l'autopsie d'une malade qui avait été ponctionnée cinquante-cinq fois) souvent par un jeune stagiaire inexpérimenté, sans les précautions que les chirurgiens regardent comme indispensables? Sans doute des cas d'infection se produisent de temps en temps, mais il me paraît hors de doute que, si le péritoine était moins tolérant, la péritonite serait la terminaison de bien des ponctions. J'ai pu observer chez quelques malades (à la suite d'une ponction) une sensibilité assez vive de l'abdomen et quelques légers phénomènes péritonéaux durant un, deux, trois jours, mais tout en restait là.

La raison de cette tolérance péritonéale, pour employer le mot consacré, est difficile à donner: on peut proposer l'explication suivante. L'absorption étant ralentie, les toxines microbiennes sont lentement, peu à peu résorbées, de telle sorte que leur élimination se fait au fur et à mesure de leur absorption. D'autre part les cultures s'affaiblissent, perdent de leur virulence et finissent par être à leur tour absorbées. Pour que ces faits se produisent, il ne faut évidemment pas avoir affaire à des microorganismes très virulents, sinon l'infection survient quand même. Tolérance ou résistance n'est pas d'ailleurs synonyme d'immunité.

L'irritation chronique péritonéale est donc une cause très heureusement défavorable au développement de la péritonite et des accidents infectieux qui en sont la conséquence.

L'expérimentation (Grawitz, Pawlowsky, Watherhouse, Tavel et Lanz, Welch, etc.) démontre en effet que l'introduction de microbes, même pathogènes, en suspension dans un liquide non irritant, dans un péritoine *sain* ne donne pas naissance à la péritonite. Ce fait peut s'expliquer en admet-

(1) *Bull. Soc. anat.*

tant que la résorption du péritoine est tellement puissante que les microorganismes se trouvent privés de tout milieu de culture; peut-être les germes eux-mêmes sont-ils rapidement absorbés et détruits par les phagocytes.

Si, au contraire, le pouvoir de résorption du péritoine est diminué par irritation, l'infection se déclare parce que les germes prolifèrent. Pour réaliser cette irritation, il suffit d'introduire les microbes, en suspension dans un liquide irritant tel que l'ont fait Grawitz et Pawlowsky.

Telle est la raison des précautions prises par tous les laparotomistes pour éviter l'irritation du péritoine pariétal et viscéral : compresses chaudes sur l'intestin qu'il ne faut jamais voir, compresses sur les lèvres de la plaie, proscription des antiseptiques irritants, etc. Moins le péritoine sera lésé, plus grandes seront les chances de guérison.

Ces expériences donnent encore l'explication d'un fait clinique courant et souvent mal compris. Une femme est laparotomisée : elle n'a *aucun* accident péritonéal ou présente une légère réaction péritonéale, sans conséquence, et la paroi suppure. Il est difficile d'admettre que, seules, les lèvres de la plaie ont été infectées, et il est plus conforme à la vérité de supposer que péritoine et plaie ont été contaminés. Mais le péritoine, pas trop irrité, a conservé son pouvoir d'absorption, les microorganismes n'ont pu cultiver et ont été eux-mêmes absorbés puis détruits par les phagocytes. Au contraire, dans le tissu cellulaire de la plaie la résorption est moindre, souvent il s'y fait même un peu d'exsudation sanguine et les microorganismes s'y trouvent dans d'excellentes conditions de prolifération; il en résultera, au bout de quelques jours, la formation d'un abcès.

En résumé, et pour bien comprendre la pathogénie de la septicémie péritonéale, il faut être bien pénétré des notions suivantes basées à la fois sur l'expérimentation et la clinique : 1° l'introduction de germes, même virulents, dans un *péritoine sain* peut ne pas donner naissance à une péritonite; 2° l'introduction de germes, même peu virulents, dans un *péritoine lésé ou irrité* sera le plus ordinairement suivie d'accidents péritonéaux; 3° l'étendue de la séreuse péritonéale (17,182 centimètres carrés d'après Wagner), et son énergique

pouvoir d'absorption sont les causes, d'une part, de son extrême résistance quand elle est saine, d'autre part, de la marche foudroyante des accidents lorsque, dans certaines conditions, elle vient à s'enflammer.

Pour voir apparaître la septicémie péritonéale, il faut donc l'entrée en jeu de deux facteurs : le microbe et l'irritation de la séreuse. Tavel et Lanz n'hésitent pas à dire que pour que les bactéries agissent sur le péritoine et qu'elles provoquent les symptômes d'une péritonite bactérienne, il faut que la péritonite existe déjà. Il n'y aurait pas de péritonite bactérienne primitive parce qu'une séreuse normale, grâce à sa faculté de résorption, résorbe les microbes injectés ou ne se laisse pas attaquer par ces derniers.

Une très intéressante expérience de Walthard (1) vient à l'appui de cette manière de voir. Après avoir lié l'utérus de façon à supprimer tout apport vasculaire et à permettre de le considérer comme un corps mort, *Walthard* provoque l'éclosion d'une péritonite. Non seulement l'utérus ne participe pas à l'inflammation péritonéale, ce que l'on pourrait prévoir, puisqu'une partie non vascularisée n'est pas capable d'une réaction, mais il reste libre de toute pullulation bactérienne à sa surface ; la séreuse de la partie liée est lisse et libre de tout exsudat. Même après la lésion de l'épithélium de cette partie liée, soit par son exposition à l'air sec, soit par l'action du sublimé, ce qui suffit pour déterminer l'apparition de phénomènes inflammatoires sur une séreuse vivante, même dans ces cas, la séreuse morte restait libre de bactéries, tandis que les organes voisins, dont l'épithélium séreux était aussi lésé, présentaient l'exsudat habituel.

Les expériences de Walthard ont montré encore que l'irritation de la séreuse qui recouvre la partie de l'utérus lié n'est pas suffisante pour déterminer une péritonite, bien qu'on injecte des bactéries ; au contraire, les accidents péritonéaux apparaissent lorsqu'on produit en même temps une lésion d'une partie du péritoine vascularisé. La conclusion à tirer est que la lésion ne suffit pas pour amener le développement des phénomènes péritonéaux, il faut encore qu'il ait déjà pu se

(1) WALTHARD, cité par Tavel et Lanz.

produire une inflammation due à la lésion même. L'on arrive ainsi à dire que, pour qu'il y ait péritonite bactérienne, il faut que la séreuse soit d'abord irritée, puis enflammée sous l'influence simple de cette irritation : ce n'est qu'alors que les germes pourront proliférer.

Reste une question à élucider : l'influence du chloroforme sur les cellules péritonéales et sur les leucocytes. Comme l'ont montré les expériences de Massart, le chloroforme paralyse non seulement les cellules cérébrales, mais encore les leucocytes qui perdent pour un certain temps leur irritabilité et leurs fonctions chimiotaxiques. En pratique, faut-il compter avec cette sorte d'inhibition ? C'est peu probable, et dans l'étiologie de la septicémie péritonéale, il n'est guère utile d'invoquer l'action dépressive du chloroforme sur toutes les cellules de l'organisme.

Résistance de l'organisme. — Il est possible que certains organismes présentent une immunité naturelle ou acquise contre l'infection déterminée par les microbes pathogènes ; d'autres, au contraire, seraient extrêmement sensibles à cette même infection. Cette hypothèse n'a rien que de très plausible. Ne voit-on pas des individus ne donner aucune prise, et sans raison, à certaines infections d'ordre médical, angines, pneumonie, grippe etc., alors que d'autres en sont atteints avec une désespérante facilité ? Ainsi pourraient s'expliquer certains succès opératoires, obtenus malgré des fautes de propreté et de technique multipliées et graves.

Sans insister davantage sur cette immunité, non démontrée d'ailleurs scientifiquement, il faut tenir grand compte des états constitutionnels et des lésions viscérales. Il y a déjà longtemps que Verneuil (1) et ses élèves ont fait ressortir la gravité des opérations chez les diabétiques, les urémiques, les paludéens, etc. Ces malades résistant moins à l'infection, la conclusion n'est pas de ne pas les opérer quand l'intervention est nécessaire, mais simplement de redoubler de vigilance

(1) VERNEUIL. — *Mémoires de chirurgie*, t. III : Etats constitutionnels et traumatismes. (En particulier : « Des conditions organiques des opérés », p. 1 à 9 ; — « Mort prompte après certaines blessures ou opérations », p. 94.)

BERGER. — « De l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques ». *Thèse, Agrég.* Paris, 1875.

et de précautions à l'endroit de l'asepsie. A ces états constitutionnels classiquement connus, je voudrais ajouter l'adipose qui m'a semblé être une cause de moindre résistance de la part de l'organisme.

Les lésions viscérales expliquent souvent la rapidité de la septicémie et la gravité de la moindre infection. L'organisme le plus sain, qui n'est pas en état d'immunité, ne résistera pas à une infection grave, mais il pourra surmonter une infection légère ou de moyenne intensité. Bien des malades présentent après la laparotomie quelques accidents péritonéaux dont ils triomphent (Voy. p. 77). Au contraire un opéré dont le cœur, les reins et surtout le foie sont déjà altérés ne saura résister à une infection légère. L'observation suivante en est un exemple :

OBS. — D..., quarante-sept ans. Cette malade est porteuse de fibromes utérins depuis un certain nombre d'années; il y a quelques jours ont apparu des douleurs abdominales qui se sont rapidement accompagnées d'un état infectieux grave, la température oscillant entre 39 et 40 degrés. Au toucher on trouve un volumineux abcès du cul-de-sac postérieur.

24 août. — Incision du cul-de-sac postérieur et issue d'une grande quantité de pus d'odeur infecte.

La température est tombée et l'état général s'est amélioré à la suite de l'évacuation du foyer purulent, mais, trois semaines plus tard, la fièvre a reparu et la malade s'est trouvée de nouveau en danger. Le foyer ne se vidait pas bien et la suppuration continuait. On songea alors à pratiquer l'hystérectomie abdominale, les fibromes paraissant être la cause de la non-évacuation du foyer purulent. Lors de l'opération, la température était retombée depuis quarante-huit heures.

17 août. — Hystérectomie abdominale à pédicule externe. La seule particularité de l'opération est la suivante : pour mieux assurer le drainage du foyer pelvien, l'opérateur fit introduire une pince dans le vagin et à travers le cul-de-sac postérieur ouvrit le foyer dans le cul-de-sac de Douglas ou plus exactement à la base du ligament large gauche. Du pus infecta alors le petit bassin. Lavage et drainage abdomino-vaginal; mèche de gaze dans l'abdomen, un tube dans le vagin dont une extrémité était dans la cavité abdominale.

La malade reprit parfaitement connaissance et fut calme et bien

jusque dans la soirée. Elle commença alors à délirer et le délire fut complet la nuit. Température 37°,4 — Pouls, 124.

18 septembre. — Ce matin la malade divague et est agitée. La température est à 37 degrés. Pouls filiforme. Aspect cyanosé de la malade ; mains froides.

La température atteint 39°,4 à quatre heures et la mort survient quelques instants après.

Autopsie. — Pas de péritonite généralisée ; les anses intestinales sont lisses, non dilatées, non vascularisées. Dans le petit bassin le péritoine pariétal est manifestement injecté et l'épiploon qui plonge derrière l'utérus jusque dans le cul-de-sac de Douglas est vascularisé et baigne dans un peu de sérosité purulente.

État des viscères : foie petit, atrophié (850 grammes) jaune, très mou, huileux à la coupe et au toucher.

Reins pâles, décolorés ; adhérence de la capsule. Dans l'un d'eux un abcès cortical de la grosseur d'une noisette.

Cœur petit, mou, feuille morte : pas de lésions orificielles.

Poumons sains.

Rate normale.

Cette malade a donc succombé à l'infection qu'a déterminée l'ouverture de la collection virulente dans le cul-de-sac de Douglas. Épuisée par la septicémie chronique, elle n'a pu résister à une faible absorption de toxines dont un organisme sain aurait probablement triomphé.

On dit souvent alors qu'il y a shock parce qu'on ne recherche pas avec soin l'infection, seule cause de la mort. La différence est pourtant grande et mérite d'être considérée, car l'un est inévitable, tandis que l'autre peut être souvent prévenu.

En résumé, l'état des viscères de l'opéré est un élément important dont on ne tient généralement pas assez grand compte. Quel que soit l'état des organes, une opération parfaitement aseptique peut être pratiquée avec succès ; mais une légère infection que surmontera un organisme sain deviendra une cause de mort chez un malade dont le cœur, les reins et surtout le foie sont déjà altérés. Ainsi s'expliquent ces cas de mort que l'on attribue volontiers au shock opératoire.

VOIES D'INFECTION

Les principales voies d'apport des germes pathogènes méritent d'être recherchées avec le plus grand soin, car, de leur connaissance résulte la prophylaxie de l'infection.

L'air a été accusé longtemps de transporter les germes virulents, il l'est encore quelquefois (Bumm) : acceptons-le comme porte de sortie pour le chirurgien malheureux.

Les instruments ont été justement inculpés et doivent toujours être l'objet d'une extrême surveillance. Mais leur stérilisation est facile et ce n'est pas encore de ce côté qu'il faut, *en l'état actuel de la chirurgie*, chercher la cause des accidents.

Les éponges, les compresses, les soies, le catgut sont régulièrement incriminés dans les cas d'infection. Généralement on les regarde comme mal stérilisés. C'est possible, mais je dois confesser que dans des cas où on les soupçonnait, j'en ai fait et en ai vu faire de nombreuses cultures sans jamais déceler le moindre germe, pathogène ou non. Il est plus probable que ces différents objets sont infectés au cours de que l'opération par les aides ou le chirurgien.

Ce n'est point à dire que la qualité des éponges ou du catgut ne doive pas entrer en ligne de compte. Il n'est pas douteux que les éponges qui s'effilochent ou les catgut qui s'éraillent soient mauvais; mais la raison de leur infériorité tient simplement à ce que le catgut éraillé s'infecte plus facilement dans la main de l'opérateur et que les débris d'éponges abandonnés dans une plaie ou dans un ventre peuvent être chargés de microorganismes.

La main du chirurgien ou de ses aides, telle est la cause la plus ordinaire de l'infection péritonéale et d'ailleurs de toute infection chirurgicale en général (1). C'est elle qui transporte les germes pathogènes et les inocule dans les plaies. Mais il est extrêmement difficile et même impossible d'avoir des mains stériles; le chirurgien ne peut donc que s'efforcer de restreindre à leur minimum les chances d'infection. Pour ce faire deux précautions sont à prendre : 1° employer le moins d'aides possibles; 2° veiller à une propreté méticuleuse des mains.

Nombre d'aides. — Les aides doivent être en nombre très restreint. Souvent on en emploie beaucoup, pour aller plus vite ou parce qu'on n'est pas habitué à opérer seul. C'est la meilleure façon d'infecter ses malades. Dans les cas malheureux que j'ai observés et dont je cite un certain nombre à la fin de ce mémoire un grand nombre d'aides ont été le plus souvent employés. Faut-il rappeler l'observation VIII où dix mains serraient ensemble un pédicule?

Propreté des mains. — Les mains peuvent s'infecter et s'infectent souvent en pratique au cours des opérations : il est facile de toucher une blouse et de s'égarer trop loin du champ opératoire. Cette cause d'infection sera en grande partie évitée, si les opérateurs revêtent des blouses aseptiques et si le champ opératoire est largement protégé par des compresses stérilisées.

Reste à proprement parler la désinfection des mains. Les deux principales causes de septicité des mains sont : 1° l'existence à leur surface d'un point de suppuration; 2° leur contamination par l'examen direct avant l'opération d'affections essentiellement infectieuses.

Tout point de suppuration à la surface de la main doit être considéré comme une contre-indication absolue dans la pratique des interventions abdominales. Pour s'en tenir aux seules observations citées dans ce travail, on peut voir que dans les observations V, VI et X le chirurgien avait un petit anthrax du dos de la main, dans l'observation XXIV l'aide direct était atteint d'un panaris, d'ailleurs en décroissance?

(1) Voy. une étude très intéressante sur la bactériologie de la peau et la désinfection des mains, in WELCH, *loc. cit.*, p. 457.

Enfin dans le cas cité page 90 des accidents graves survinrent et l'aide direct était aussi atteint d'un petit panaris de l'index.

La main peut encore être septique, si elle s'est trouvée en contact direct avec des érysipèles, des phlegmons, etc. C'est ainsi que s'expliquent certaines petites épidémies de service dont les suivantes pourraient être prises comme exemples :

1^{er} février : hystérectomie abdominale, mort le 2 février.
3 février : splénectomie, mort le 6 février; le même jour, incision exploratrice de la hanche, suppuration et état infectieux consécutifs. 7 février : cure radicale d'éventration, mort le 12. D'autres cas d'infections à streptocoques et un érysipèle existaient dans le service.

Je dois ajouter que le service de chirurgie où survinrent ces accidents était voisin d'un service de médecine où fleurissaient juste à cette même époque des érysipèles, et que des échanges continuels se faisaient entre les deux services. Pour qui connaît l'admirable organisation des hôpitaux, il n'y a rien d'extraordinaire dans ces faits.

De cette petite épidémie, on peut rapprocher la suivante : 2 avril : hystérectomie vaginale et colpopérinéorrhaphie : infection légère de la plaie. — 4 avril : hystérectomie vaginale, mort le 7 (Obs. XXV). — 5 avril : hystérectomie vaginale et colpopérinéorrhaphie, mort le 16 d'infection.

Il faut retenir de ces faits qu'il est fort difficile de se débarrasser des microbes et qu'il est sage de s'abstenir quand on est envahi par des germes pathogènes.

Un autre mode d'infection, bien différent de ceux étudiés jusqu'ici est la *contamination directe du péritoine par l'ouverture de tumeurs ou collections intra-abdominales*. L'épanchement d'un liquide septique peut assurément causer une péritonite; il est donc important de savoir quels sont les liquides septiques. Les liquides séreux ne paraissent jamais renfermer de microbes pathogènes (kystes, hydrosalpinx) : tous les auteurs sont d'accord sur ce point, et les quelques examens que j'ai pratiqués ne me permettent que de confirmer à mon tour les données reçues. Les liquides hématiques ne semblent pas beaucoup plus infectieux, bien que leur présence puisse donner naissance à une élévation de température.

Dans un cas d'hématocèle rétro-utérine, s'accompagnant de 40 degrés, je n'ai trouvé aucun microorganisme : d'autres auteurs ont cependant rencontré des microbes dans des cas semblables et des recherches plus complètes sont nécessaires sur ce point.

Restent enfin les collections suppurées : les unes sont septiques, les autres non.

Pour rendre responsable d'une infection péritonéale le pus d'une collection quelconque, il est indispensable d'en avoir pratiqué l'examen bactériologique. Il est si fréquemment stérile, en particulier dans les suppurations pelviennes chroniques (1), qu'il ne faut pas l'incriminer toujours en cas d'échec. Néanmoins, même le pus microbien peut être considéré comme un irritant et, par suite, il faut toujours en éviter l'irruption dans le péritoine ; s'il ne détermine pas la péritonite, il peut assurément en favoriser l'éclosion.

Vient encore comme cause de septicémie péritonéale post-opératoire, *l'ouverture de l'intestin* au cours d'une intervention. C'est une notion courante, classique, démontrée, que l'épanchement du contenu intestinal, dans la cavité péritonéale, peut déterminer la mort. Je tiens absolument à signaler la rapidité extrême des accidents dans certains cas de ce genre, consécutifs à des interventions, car on invoque alors volontiers le shock. En voici un exemple, auquel on peut ajouter les observations XV et XXIX.

OBS. — M..., trente-huit ans. Laparotomie pour suppuration pelvienne. Aux lieu et place des annexes gauches qu'on croyait suppurées on trouve l'S iliaque prolabée dans le cul-de-sac de Douglas, adhérente et atteinte d'un rétrécissement par hypertrophie (?) de ses parois. On enlève le segment intestinal et on fait un anus contre nature.

Mort en vingt-huit heures.

Autopsie. — Un peu de matières se sont écoulées dans le ventre et ont causé une péritonite suraiguë.

(1) JAYLE. — « Etude bactériologique de 30 cas de suppuration pelvienne ». *Bull. Soc. anat.*, avril 1893 et *Annales de gynécologie*, avril 1895.

Cette marche très rapide se retrouve d'ailleurs dans les perforations non chirurgicales et les trois cas suivants en sont des exemples suffisamment démonstratifs.

OBS. I. — K..., trente-cinq ans.

Malade porteur d'une hernie inguinale gauche dont l'apparition remonte à plusieurs années. Depuis ces derniers jours, quelques douleurs. Le 27 juin 1890, vers onze heures du soir, le malade fait rentrer *avec effort* sa hernie qui était un peu plus volumineuse que d'habitude. Immédiatement après, douleur aiguë extrêmement vive dans l'abdomen. Cinq heures après, le 28 juin, à quatre heures du matin, il arrive à l'hôpital. Le poulx est petit, filiforme. A neuf heures, le malade meurt dans le collapsus.

L'évolution des accidents a duré à peine dix heures.

Autopsie. — La hernie était formée très vraisemblablement par le cæcum. Une anse intestinale y était également descendue et a été réduite par le malade; elle est rouge mais non perforée. On voit au contraire à la partie postérieure du cæcum, une perforation elliptique de 5 à 6 millimètres sur 3 à 4 millimètres. Il existe d'abord une déchirure de la tunique péritonéale sur une longueur de 4 à 5 centimètres. A travers cette sorte de boutonnière, fait hernie la tunique musculaire qui est elle-même perforée en son milieu. Dans le cæcum, un ou deux pépins de raisins. Rien à l'appendice.

OBS. II. — G... (Charles), âgé de cinquante-cinq ans, entré le 4 juillet 1892.

Ce malade est porteur, depuis fort longtemps, d'une hernie inguinale gauche du volume d'une tête d'enfant. Il éprouvait des sensations de tiraillement dues au poids de sa hernie, mais n'avait jamais eu d'accidents d'étranglement ni même d'engouement. Depuis plusieurs semaines avaient apparu des vomissements glaireux ou aqueux, survenant tous les trois ou quatre jours, de préférence après le repas. Ces vomissements n'auraient jamais été alimentaires (?).

Hier soir, 3 juillet, à 10 heures, à la fin d'un repas un peu copieux, le malade a été brusquement pris de coliques très vives. Deux ou trois vomissements glaireux et bilieux surviennent quelques instants après. Les douleurs devenant atroces, le malade est amené à l'hôpital à 2 h. 1/2 du matin.

Examen du malade : facies pâle, grippé; extrémités froides. Ventre légèrement ballonné, peu sensible, mais remarquable-

ment dur; il est impossible de déprimer tant soit peu les parois, tous les muscles abdominaux étant dans un état de contracture extrême et permanente.

La hernie inguinale gauche, qui a augmenté de volume d'environ un tiers depuis le début des accidents, est comme l'abdomen, d'une sonorité exagérée, et descend jusqu'à mi-cuisse.

Le malade se plaint d'atroces souffrances. Pas de vomissements nouveaux; ni selles, ni gaz par l'anus.

Diagnostic : péritonite suraiguë, sans intervention possible.

Mort trois quarts d'heure plus tard, six heures après le début des accidents.

Autopsie. — Faite vingt-huit heures après la mort. Le ventre s'est considérablement augmenté et la hernie a encore augmenté de volume après la mort. Il s'est produit de l'emphysème sous-cutané au niveau de la partie droite du scrotum, des creux sus-claviculaires, et à la moitié droite de la face principalement au niveau des paupières : toutes ces lésions sont *post mortem*.

A l'ouverture du ventre, on trouve un épanchement de matières alimentaires dû à une perforation siégeant à la face antérieure de l'estomac.

Obs. III. — Betlet (Lauria), domestique, vingt ans, entrée le 3 septembre 1891. Jamais malade. Depuis trois semaines, diarrhée que la malade attribue à un changement de nourriture.

Hier, 2 septembre, à 6 heures du soir, elle a été prise brusquement, en ramassant un objet à terre, d'une douleur extrêmement vive dans l'hypochondre gauche; elle aurait eu à ce moment la sensation d'un craquement. Depuis, pas de selles, ni gaz. Deux ou trois vomissements bilieux, peu abondants.

A son entrée, ventre ballonné, douloureux, résonnant partout sans aucune tumeur, ni point douloureux spécial. Rien au toucher vaginal.

Un peu de sueur froide. Température : 37 degrés. Le diagnostic reste douteux entre iléus et péritonite suraiguë.

Quatre heures plus tard, la température tombe à 36 degrés; les extrémités sont froides, couvertes de sueur. Le pouls est incomptable; la respiration est à 60 et la malade commence à perdre connaissance. Étant donnée la marche des accidents, on porte le diagnostic de péritonite suraiguë due à une perforation intestinale, siégeant du côté de l'hypochondre gauche. *Mort* à 11 heures du soir.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre, liquide séro-purulent (?) avec quelques parcelles de matières alimentaires, entre autres des pépins de raisins.

Gaz fétides. Pas d'adhérences.

L'hypochondre gauche est d'abord examiné : on ne trouve aucune perforation intestinale à ce niveau. Le reste de l'intestin est examiné soigneusement, et on ne découvre rien. On voit alors sur la face antérieure de l'estomac une petite perforation, et en soulevant fortement l'organe on en découvre une deuxième à sa face postérieure.

L'estomac et le tube intestinal en entier sont enlevés et ouverts ; il n'existe ni perforation, ni ulcération, ni inflammation sur l'intestin, du pylore à l'anus.

Après perforation du tube intestinal, il survient donc une septicémie extrêmement rapide dans laquelle le *bacterium coli* joue un rôle important, ainsi que Laruelle, en particulier, l'a démontré dans un travail devenu classique.

L'inflammation péritonéale peut encore survenir et reconnaître comme cause une infection intestinale, quand une portion plus ou moins grande de l'intestin est frappé de sphacèle, d'autant mieux qu'il existe presque toujours quelque point de perforation à l'union des parties saines et des parties sphacélées.

Quand il n'existe que de simples lésions de congestion intestinale, le fait commence à devenir discutable. Il est incontestable qu'il peut y avoir émigration microbienne à travers les parois d'une anse intestinale étranglée, mais cette émigration continue-t-elle, quand l'anse est soustraite à l'étranglement et que la circulation se rétablit ? En second lieu dans une hernie, il y a presque toujours du liquide, et c'est dans ce liquide que prolifèrent les microorganismes sortis de l'intestin et que, peut-être *ils se modifient dans leur virulence*. L'anse rentrée, il n'y a plus d'exsudation, le péritoine absorbant rapidement le peu de sérosité qui transsude. On conçoit donc théoriquement que la septicémie péritonéale soit rare à la suite d'une kélotomie, si le chirurgien n'infecte pas son opéré, et, évidemment, s'il n'y a ni gangrène, ni sphacèle des parois intestinales.

La clinique est d'accord avec cette théorie ; une hernie étranglée, non sphacélée, ne donne pas de péritonite si elle est opérée aseptiquement, et si l'on a soin de ne pas réintro-

duire dans le péritoine le liquide du sac dans lequel peuvent se trouver les microbes intestinaux transsudés et modifiés dans leur virulence.

Quant aux cas de morts après laparotomie, sans lésion préalable du tube intestinal, ils ne paraissent jamais dus à la *septicémie intestino-péritonéale*. Je ne puis donc me ranger à l'avis de Verchère, qui a essayé de différencier nettement la septicémie intestino-péritonéale et la péritonite, en opposant étiologie à étiologie, symptôme à symptôme, lésions à lésions. Cette question de l'origine intestinale de l'infection mérite d'être discutée à fond, et je ne puis mieux faire que de suivre pas à pas Verchère, dont le mémoire est le plus connu et le meilleur sur ce sujet.

La septicémie intestino-péritonéale, dit Verchère, se caractérise par un ensemble de symptômes qui permettent de la différencier de la péritonite aiguë.

« Le premier, et qui est peut-être celui auquel on doit le plus prêter attention, parce qu'il est le premier en date, est le faciès abdominal. Il faut bien le connaître; quelques chirurgiens n'y attachent d'importance que lorsqu'il est accentué; mais il faut savoir que le moindre signe du côté de la figure, la moindre altération du côté des traits peut donner les indications les plus pressantes. Les yeux sont excavés; parfois en douze heures, ils peuvent prendre une expression particulière, ils sont bordés d'un cercle noir, intense, donnant à toute la physionomie un aspect singulier. Les joues se creusent, de chaque côté des narines part un sillon accentué, le nez est pincé, effilé, enfin l'expression générale se modifie. Il suffit d'avoir vu une fois cette expression pour ne pas l'oublier. Rien n'indique la souffrance; parfois, au contraire, le patient présente un grand calme, une quiétude parfaite. Rien ne fait pressentir l'état grave dont les symptômes vont se multiplier.

« Le pouls est surtout caractérisé par sa rapidité. Il atteint d'ordinaire 100, 120 pulsations, quelquefois plus, et devient impossible à compter.

« La température atteint la normale et s'y maintient : parfois elle descend à 36 degrés, 36°,5. Le jour de la mort, il se fait une ascension rapide : 39 degrés. Puis au moment de la mort : 40 degrés, 40°,5.

« Du côté de l'abdomen, le premier et le seul phénomène qui persiste est un ballonnement exagéré du ventre; fait remarquable : les phénomènes de distension sont généralement indolores, et jusqu'à la mort du blessé cette indolence persiste absolue et complète.

« Des troubles du côté digestif accompagnent et parfois précèdent cet état de l'abdomen. Les vomissements apparaissent les premiers. Ils sont généralement peu douloureux; dans certains cas, ils sont remplacés par des nausées simplement. D'abord bilieux, ils tendent à devenir fétides, puis fécaloïdes. Extrêmement abondants quelquefois, ils ne sont, dans bien des cas, que de simples renvois. — Un phénomène presque constant est la soif, une soif vive, inextinguible. Enfin, la constipation est opiniâtre, absolue, rien ne sort par l'anus. Les gaz sont retenus et ne peuvent s'échapper : d'où des borborygmes. L'intestin se contracte souvent et ses mouvements se dessinent souvent sous la peau, mais ils ne s'accompagnent d'aucune douleur, et les mouvements comme les pressions peuvent avoir lieu au niveau de tout l'abdomen, sans déterminer aucune sensation pénible.

« Tous ces phénomènes constants, invariables, se montrent dès le premier jour plus ou moins complets, mais n'en existent pas moins. »

Ils sont bien différents de ceux de la péritonite aiguë.

« En effet, dans la septicémie intestino-péritonéale, on ne trouve pas la douleur vive, intense de l'abdomen; le malade dans la péritonite, ne peut supporter le poids des couvertures, le moindre attouchement lui arrache de véritables cris : ici, on peut impunément presser, palper, malaxer l'abdomen, sans déterminer de douleur, à peine quelquefois une très légère sensibilité. Les vomissements qui existent dans la péritonite sont bien différents; ce sont des vomissements verts porracés, bien décrits par les auteurs, très rarement noirs, fétides ou fécaloïdes. La température monte brusquement, dès le début, à 39°, 5, 40 degrés, et oscille sans jamais redescendre à la normale; le pouls est ample, fréquent, rapide, et en rapport avec la courbe de température bien différente de ce que nous avons décrit. Enfin, si la constipation est la même, la rétention des gaz semblable, le ballonnement de ventre assez volumineux,

le faciès abdominal est différent. Au lieu de l'aspect tranquille calmé du malade, c'est une agitation continuelle, les yeux excavés sont brillants, animés, et le malade se plaint de douleurs intenses, et n'a nul moment de repos. Les traits sont tirés, émaciés, les mêmes modifications sont survenues, mais avec l'aspect agité en plus. La marche et la durée de l'affection sont bien différentes. Au lieu de durer sept, huit et neuf jours, l'affection évolue en deux, trois jours quelquefois, mais rarement plus, et c'est au milieu de la fièvre, du délire, de l'agitation, que la scène se termine. »

Les lésions de la septicémie intestino-péritonéale, continue Verchère, sont très caractéristiques et ne ressemblent en rien à celle de la péritonite aiguë.

Dans celle-ci, en effet, on trouve « une inflammation vive du péritoine, accompagnée, *dans tous les cas*, de fausses membranes ou de productions modifiant l'aspect de la séreuse tout entière. Au lieu de présenter son aspect lisse, elle est villeuse, tomenteuse, les anses intestinales sont agglutinées entre elles par une sorte d'exsudat poisseux; la surface normale est remplacée par une exsudation grisâtre; enfin, dans bien des cas, au milieu des fausses membranes réunissant les anses entre elles ou les organes les uns avec les autres et avec les parois abdominales, des abcès, des collections purulentes, souvent une suppuration totale avec épanchement purulent plus ou moins collecté dans les flancs et dans le petit bassin ». Dans l'affection que nous avons décrite, à l'autopsie, rien de semblable. Le péritoine a conservé son aspect lisse, les anses intestinales leur indépendance. La couleur est seule modifiée; la séreuse est rouge, sombre, plus vascularisée qu'à l'état normal. Le changement de couleur est surtout accentué au niveau du péritoine viscéral; sur les parois il est moins marqué.

De plus, les intestins sont violemment distendus. Dans quelques cas, des gaz en assez grande abondance s'échappent à l'ouverture de la cavité péritonéale, d'une odeur fétide le plus souvent. Enfin, il existe dans quelques observations un épanchement liquide plus ou moins abondant. C'est un liquide brunâtre, d'odeur repoussante, accumulé dans le petit bassin. Dans un cas où l'examen a été fait pendant la vie, le micro-

scope a révélé la présence d'une multitude innombrable de microorganismes.

Les cadavres des sujets morts ainsi se putréfient très rapidement : dès les dix premières heures, le ventre se tuméfie, dans son intérieur les gaz s'accumulant, déterminent des borborygmes, de la crépitation; puis au bout de douze heures, parfois plus tôt, la paroi se colore et l'odeur cadavérique est absolument insupportable.

La pathogénie des accidents est la suivante : distension des anses intestinales par réflexe immédiat (péritonisme de Gubler) et par rétention des gaz intestinaux : « Cette distension et aussi l'état particulier dans lequel se trouvent les parois intestinales permettront une sorte de filtration à travers les tuniques intestinales : de là un épanchement dans la séreuse abdominale ou de liquide septique ou de gaz putride. Ce liquide et ce gaz sont chargés de microorganismes qui trouvent un lieu d'absorption favorable dans le péritoine lui-même, et la septicémie commence. »

Sans vouloir nier l'existence de cette septicémie intestino-péritonéale, je dois dire qu'en l'espace de cinq années et bien que mon attention ait été attirée spécialement sur ce point, je n'en ai observé aucun cas. (Je parle uniquement des laparotomies, ovariectomies et hystérectomies, non compliquées de lésions intestinales.) Fréquemment j'ai vu, à la suite de laparotomies, avec une élévation de température à 38 degrés et même à 39 degrés (un cas), ou sans la moindre fièvre, survenir un véritable pseudo-iléus qui ne cédait qu'à des lavements purgatifs énergiques ou même à des lavements électriques. Les malades atteints de cette complication opératoire présentent un ventre ballonné, distendu par les anses intestinales et l'estomac dont les contours se dessinent sous la peau, et se plaignent de douleurs abdominales assez vives et d'un malaise général. La quantité d'urine rendue est souvent au-dessous de la normale. Le pouls est fréquent, sans cependant atteindre 130 et 140 en général : néanmoins il y a des exceptions, car ici plus qu'ailleurs on ne saurait donner de règle absolue. Le facies est moins grippé que dans la péritonite. En un mot, *l'expression* n'est pas la même. Tous ces phénomènes qui rappellent assurément la péritonite disparaissent comme par

enchantement dès que l'intestin est évacué. Abandonné à lui-même, le malade mourrait peut-être, mais en tout cas je n'ai jamais vu la mort survenir, car les malades ont toujours été traités dès l'apparition de ces symptômes.

Il s'agit dans ces cas de pseudo-iléus, de septicémie intestinale si l'on veut, mais le péritoine est-il atteint? Il est possible que ce pseudo-iléus donne naissance à une péritonite par filtration des microorganismes, à travers les anses distendues. Mais les cas de ce genre sont très rares, exceptionnels et nullement démontrés (Voy. p. 70).

La diagnostic de la septicémie intestino-péritonéale et de la péritonite ne peut pas se faire d'après les symptômes, ni d'après les lésions anatomo-pathologiques décrites par Verchère, et que j'ai tenu à rapporter *in extenso*. Douleurs, vomissements, fièvre, tout peut manquer dans toutes les variétés de la péritonite, même dans la péritonite purulente.

Quant aux lésions constatées à l'autopsie et attribuées à la septicémie intestino-péritonéale, elles existent toutes dans les péritonites septiques aiguës ou suraiguës.

Le seul élément de diagnostic est dans la durée de l'affection, « sept, huit, neuf jours dans la septicémie intestino-péritonéale; deux, trois jours quelquefois, mais rarement plus dans la péritonite ». Quand la mort survient après un septénaire ce qui est exceptionnel, on peut assurément supposer qu'il y a eu pseudo-iléus et que celui-ci non traité s'est terminé par la septicémie péritonéale. Mais on peut dire aussi que le *pseudo-iléus était dû lui-même à l'inflammation péritonéale*, qui a suivi une allure subaiguë. Les cas de péritonite à allure subaiguë ou même latente, quoique fort rares, existent et j'ai, pour ma part, observé un cas de péritonite suppurée fort remarquable qui n'a amené la mort qu'au quatorzième jour.

Obs. — Ch..., quinze ans, vient à l'hôpital Saint-Louis pour une tumeur sous-phrénique dont le malade a noté l'apparition il y a six semaines, en même temps que survenaient des douleurs abdominales très vives et des vomissements.

Le diagnostic est très difficile à porter : on songe à un abcès sous-phrénique, bien que le malade n'ait pas de température.

Laparotomie le 30 janvier 1894. — On trouve un sarcome abdominal profond, refoulant l'estomac en avant; le ventre est fermé.

Suites : Douleurs abdominales assez vives les trois ou quatre premiers jours. A partir du cinquième, disparition des vomissements et des douleurs. Ablation des fils, le septième jour. La partie inférieure de la plaie ne s'est pas réunie, et de la cavité péritonéale sort un peu de pus. Le malade allant très bien, on suppose que le foyer est très limité.

Le 11^e jour, le malade qui mangeait de la viande, des œufs, des biscuits, des confitures, se lève un peu sur une chaise.

De même les jours suivants.

Le 14^e jour, soit le 12 février, il tombe brusquement dans un état de prostration marquée après une nuit douloureuse, et meurt, pour ainsi dire, subitement, le même jour. Depuis l'opération, la température ne s'était jamais élevée au-dessus de 37°,7, et jamais il n'y avait eu de constipation : le malade allait très bien à la selle.

A l'autopsie, on trouva, outre le sarcome, une péritonite généralisée suppurée : la cavité péritonéale contenait bien 1 litre de pus.

Dans ce cas, la péritonite n'avait jamais été soupçonnée, d'autant mieux que les vomissements et la douleur abdominale, qui existaient avant l'opération, avaient disparu. Ce cas semblait même prouver l'utilité des laparotomies exploratrices pour amener la disparition de symptômes fonctionnels.

Dans les auteurs on trouve d'autres exemples de péritonite post-opératoire n'amenant la mort qu'après le 8^e jour, et il est inutile d'insister davantage sur ce point. La durée d'évolution des symptômes ne me paraît donc pas suffisante pour créer l'identité de la septicémie intestino-péritonéale.

Enfin, l'hypothèse de la migration, à travers les parois intestinales simplement distendues, des micro-organismes intestinaux n'est qu'une hypothèse, et ne s'appuie nullement sur l'examen bactériologique. Le passage des microbes à travers les tuniques intestinales reste toujours l'objet de discussions, malgré le grand nombre d'expériences entreprises pour élucider ce point intéressant de la pathologie intestinale.

En 1883, Nepveu trouve dans le liquide de sacs de hernie étranglée des microbes qu'il ne cultive d'ailleurs pas. La

même année Friedlander met en doute les faits avancés par Nepveu.

En 1886, Garré trouve des microorganismes seulement dans 1 cas sur 8 de hernie étranglée; fait curieux, l'examen fut positif dans le cas où l'étranglement était le plus récent, tandis que dans un autre, où existait un peu de péritonite au début, il resta négatif.

Les années suivantes Grawitz, Waterhouse, Pawlowsky n'admettent le passage de microbes que lorsque la paroi intestinale n'est plus saine.

D'autre part Bönnecken, se basant sur l'examen de 8 cas de hernie étranglée et sur l'expérimentation, admettait que pour permettre le passage des microorganismes la paroi intestinale n'a pas besoin de subir de modifications profondes; une légère stase veineuse suffit.

Ces conclusions de Bönnecken sont en contradiction avec d'autres faits cliniques ou expériences. C'est ainsi que Kraft, dans 2 cas d'étranglement interne artificiel, suivis de mort le troisième jour, a pu constater une légère injection du diaphragme et un fin dépôt fibrineux, mais pas trouvé de microbes; dans un cas de péritonite généralisée consécutive à un iléus, il a obtenu un résultat également négatif. Rovsing, de son côté, dans 5 cas de hernie étranglée, bien que la durée de l'étranglement variât de 24 à 72 heures, ne put découvrir de microbes. Ziegler, dans 5 autres cas de hernies étranglées, depuis 9 heures à 15 heures, eut à son tour des résultats négatifs; dans 29 expériences sur l'animal, il trouva 8 fois des microorganismes; 3 fois seulement le nombre de ces microbes était considérable. La conclusion de Ziegler est que le passage de microbes ne se fait pas de bonne heure, bien qu'il soit possible avant la nécrose de l'intestin. « Je pense, dit-il, que lorsque le péritoine d'une hernie étranglée a l'éclat normal, il est impénétrable aux bactéries; lorsqu'il est couvert d'un enduit fibrineux, de petits foyers de nécrose se forment et permettent le passage de microbes. Mais, même avec des modifications bien constatées de la paroi, parfois je n'ai pas trouvé de microbes. Le fait que le péritoine normal ne se laisse pas pénétrer facilement par les bactéries est prouvé par l'expérience suivante de Waterhouse : on ouvre la paroi abdominale jusqu'au péritoine

et on inocule des microbes virulents contre ce dernier : il se forme un phlegmon du tissu cellulaire, mais pas de péritonite. » De leur côté Tavel et Lanz n'admettent guère le passage des microbes intestinaux soit dans le sang, soit dans le péritoine, s'il n'existe pas de lésions de l'épithélium intestinal ; de plus, les microbes passeraient-ils qu'ils seraient résorbés si la séreuse est saine et ne donneraient pas, dès lors, naissance à une péritonite.

Si nous tenons compte principalement des faits qui se rapprochent le plus de la parésie intestinale observée après la laparotomie nous voyons que dans 2 cas d'étranglement interne artificiel (Kraft) et dans 1 cas d'iléus chez l'homme (Ziegler) l'examen bactériologique de l'exsudat péritonéal est resté négatif.

On peut donc conclure que le passage des microbes, en cas de simple distension, n'est pas un fait d'observation courante. Il me semble dès lors difficile d'accepter la théorie de la septicémie intestino-péritonéale post-opératoire.

Je crois au contraire qu'il s'agit de péritonite primitive et de paralysie intestinale secondaire, celle-ci suivie à son tour de septicémie intestinale. Si l'on n'intervient pas, le sujet succombe partie à la péritonite, partie à l'intoxication intestinale. Si les phénomènes péritonéaux ne sont pas d'allure suraiguë et que le malade résiste, on pourra, par l'évacuation intestinale, préserver l'opéré de la seconde source d'intoxication et le faire ainsi évoluer vers la guérison.

Injection par la voie sanguine. — Enfin, comme on a démontré expérimentalement qu'à la suite d'irritations du péritoine, l'introduction de microbes dans le sang peut provoquer une péritonite ; il faut signaler la possibilité de la septicémie péritonéale post-opératoire par un mécanisme de ce genre. En pratique, le fait doit être rare et n'a jamais été observé ; il est donc permis de n'en tenir aucun compte.

SYMPTOMES

La symptomatologie de la septicémie péritonéale aiguë est essentiellement variable et il est fort difficile d'en présenter un tableau exact, tant les cas sont différents entre eux. Le plus souvent après une première journée calme, la malade commence à souffrir de douleurs abdominales, son pouls augmente de fréquence; des phénomènes nerveux essentiellement caractérisés par de l'agitation apparaissent alors, en même temps que surviennent des accès de dyspnée; la malade rejette ses couvertures, demande qu'on ouvre les fenêtres parce qu'elle étouffe et réclame à grands cris un peu d'eau pour étancher sa soif. La langue est sèche, la bouche acide. Les vomissements apparaissent, rares ou fréquents. Le facies commence à s'altérer; il présente souvent une teinte subictérique et commence à s'étirer. En l'espace de quelques heures ou en un ou deux jours, les phénomènes s'accroissent : la face pâlit et se couvre de sueurs froides, le nez se tire, les yeux se cernent et s'excavent. La respiration devient de plus en plus anxieuse et dyspnéique, le pouls augmente encore de fréquence et diminue de force, les extrémités se refroidissent. La langue reste chargée ou prend une coloration rouge vif. La constipation est opiniâtre. Quant à la température, tantôt elle reste presque normale atteignant tout au plus 38 degrés, tantôt elle monte progressivement jusqu'à 39 et 40 degrés. L'intelligence persiste jusqu'à la fin, mais il n'est pas rare d'observer une agitation extrême à

laquelle fait suite un état de subdelirium ou même de délire complet.

Ce tableau, vrai en général, est loin de s'appliquer à tous les cas, et l'analyse de chacun des symptômes permettra de montrer combien il est difficile de donner de la septicémie post-opératoire une description à la fois exacte et complète.

Pouls.

Au cours de la septicémie péritoniale aiguë le pouls subit des modifications très importantes, auxquelles il faut attribuer plus d'importance qu'à la température et qui sont essentiellement caractérisées par l'augmentation de sa fréquence et sa petitesse, accessoirement par son irrégularité et son inégalité. Au premier rang, il faut placer l'augmentation de fréquence, non que ce caractère ait plus d'importance et de valeur pronostique que la petitesse, mais parce qu'il est ordinairement le premier en date et que son appréciation est facile et prête moins à la discussion. Mais pour éviter toute erreur, il est bon d'examiner le cœur avant l'opération, avec soin, et de s'informer si la malade n'est pas sujette aux palpitations, de n'interroger le pouls qu'après être resté deux ou trois minutes auprès de la malade, la présence du médecin impressionnant souvent l'opérée, et enfin de compter les pulsations d'une minute entière.

Dans ces conditions, l'on obtient des tracés très éloquents et qui témoignent mieux que tout autre signe, de l'existence de l'inflammation péritonéale.

Assurément ce n'est pas absolu (qu'y a-t-il d'absolu en médecine?), mais un pouls élevé m'a souvent fait diagnostiquer une péritonite que rien autre chose ne faisait prévoir et, d'autre part, je n'ai jamais vu de péritonite sans accélération du pouls. Que la chose soit possible, je n'en doute point, mais il suffit que ce soit exceptionnel, pour dire que la fréquence du pouls est de règle dans la péritonite.

Quel est le chiffre de pulsations qui doit faire craindre la septicémie? A partir de 125 et de 130 le pronostic devient grave, surtout si à cette fréquence s'ajoute la petitesse. Dans

treize cas de septicémie, (Obs. VII, VIII, IX, X, XI, XIII, XIV, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII), le pouls s'est élevé dix fois au-dessus de 120 dès le lendemain de l'opération pour atteindre ensuite 130, 140, 150, 160 et plus. Dans un cas il n'a atteint 120 qu'une fois le deuxième jour (Obs. XI) dans un autre il n'a atteint 132 qu'une fois le deuxième jour au soir (Obs. XIX), dans un troisième 130 qu'une fois le deuxième jour au matin (Obs. VII).

Dès le soir même de l'opération, il est souvent fréquent et s'élève déjà parfois au-dessus de 110.

Arrivé à 120 et 130, le pouls peut se maintenir à ce niveau jusqu'à quelques heures avant la mort où il devient filiforme. Souvent aussi il offre une marche régulièrement ascendante et atteint alors jusqu'à 170.

Plus rarement il oscille entre 105 et 120 (Obs. X et XI) entre 110 et 140 (Obs. XIII).

Quand les battements du cœur atteignent 150, 160, 170, le pouls est ordinairement incomptable et, sur le tracé, c'est le nombre des pulsations cardiaques que l'on inscrit.

La fréquence du pouls est-elle un signe certain de septicémie péritonéale ? Je crois que la réponse à cette question doit être affirmative. On voit cependant des malades guérir après avoir présenté 140 pulsations ; les cas en sont rares mais patents. Aux quelques faits de ce genre que j'ai observés j'ai trouvé deux causes différentes : 1° la malade était sujette à des palpitations fréquentes : 2° l'opérée a été atteinte d'une infection péritonéale qu'elle a surmontée.

Voici un exemple à l'appui de la première de ces deux propositions :

J... P..., vingt-sept ans. La malade était atteinte d'une tumeur végétante de chaque ovaire dont l'ablation s'est faite sans trop de difficulté.

Les suites opératoires ont été des plus normales : pas de vomissements, pas de température, pas de crises de suffocation ; état général toujours excellent

Cependant, le pouls atteignit brusquement et sans raison 140 le lendemain soir ; le deuxième jour après l'opération, il était de 126 le matin et de 140 le soir ; le troisième jour, il était de 100 le matin et de 112 le soir ; le quatrième jour, de 98 le matin et

de 108 le soir et il ne remontait plus au dessus de 95 à partir du jour suivant. La malade nous apprit alors qu'elle était sujette à des crises de palpitations, analogues à celle qu'elle venait de présenter et dont d'ailleurs elle n'avait été nullement surprise.

La deuxième proposition se trouve démontrée par ce qui suit :

Quand l'infection est nulle, le pouls reste au-dessous de 100 et parfois ne dépasse pas 80, *même après des opérations d'assez longue durée*, à condition toutefois qu'on n'irrite pas le péritoine par des lavages antiseptiques.

Lorsque le pouls monte à 120 et au-dessus, on peut conclure qu'il y a réaction péritonéale. Cette dernière reconnaît pour cause ordinaire : l'infection. D'autres fois, elle semble être sous la dépendance d'une irritation mécanique ; c'est ainsi que, chez les laparotomisées drainées par un Mikulicz, le pouls monte assez fréquemment aux environs de 120. Mais il faut se souvenir aussi que ces malades, dont on draine l'abdomen, ont subi ordinairement des opérations longues, difficiles, au cours desquelles des fautes d'asepsie se commettent facilement, si bien que l'infection reparaît encore ici. En outre, le drainage simple à la gaze iodoformée sans tube, en caoutchouc ou en verre, a l'inconvénient de former parfois bouchon. Il n'est pas rare de voir, lors de l'ablation du Mikulicz, une assez grande quantité de liquide s'échapper du péritoine. Or, dans ces cas, le pouls demeure élevé jusqu'au pansement et tombe lorsque la sérosité péritonéale est sortie de la cavité abdominale, derrière le Mikulicz.

Après les hystérectomies vaginales, il est assez fréquent de voir le pouls rester autour de 120 jusqu'après l'ablation des pinces. Cette élévation du pouls tient soit à l'état d'irritabilité ou de nervosisme de la malade, soit à des phénomènes de péritonite très localisée. Ces dernières surviennent assez fréquemment, mais comme le drainage est parfait, et que le péritoine est ouvert en son point le plus déclive, l'infection se limite rapidement.

Dans d'autres cas enfin, le pouls monte à 120, 125, rarement

à 130, et au bout de quelques jours, on s'aperçoit de la formation d'un abcès de la paroi au niveau de la ligne de suture. L'élévation du pouls est-elle due à la formation de cet abcès? Ou bien y a-t-il en même temps infection péritonéale et infection de la plaie? Cette dernière hypothèse paraît bien la plus probable et voici pourquoi. L'on voit assez fréquemment des suppurations de la paroi qui reconnaissent pour cause l'infection d'un fil superficiel; dans ces cas, le pouls reste au-dessus de 120 : c'est du moins ce que j'ai observé. Lorsqu'au contraire, le chiffre des pulsations atteint 125 et au-dessus, il survient ordinairement en même temps, quelques symptômes péritonéaux. Voici, entre beaucoup d'autres, une observation assez probante à cet égard.

OBS. — M... (Lucie), vingt-sept ans. — Excellent état général.

23 novembre 1893. — Laparotomie : ablation des annexes gauches qui paraissent saines ; du côté droit, l'ovaire renferme un petit kyste que l'on ouvre et dont on suture ensuite les parois. Hystéropexie.

6 heures soir. Pouls, 72. T. 36°, 6. Resp., 18. État général, bon.

24 novembre. — Matin. Pouls, 94. T. 37°, 2. Resp., 23. Langue sèche. Soif.

Soir. Pouls, 106. T. 37°, 6. Resp. 24. Soif ardente. Langue sèche. Facies péritonéal.

25 novembre. — Matin. Pouls, 99. T. 37°, 8. Resp., 14. La malade est un peu mieux qu'hier soir, mais elle a quelques renvois.

Soir. Pouls, 108. T. 37°, 8. Resp., 18. Soif vive ; quelques renvois, nausées.

26 novembre. — Matin. Pouls, 120. T. 37°, 6. Resp., 17. Pauserespiratoires. Les envies de vomir continuent. Purgation au calomel.

Soir. P. 132. T. 37°, 9. La malade est plus mal, soif ardente, langue sèche, nausées, sueurs, inquiétude. Une selle.

27 novembre. — Matin. Pouls, 126. T. 37°, 8. Resp., 20. Encore des renvois. Teinte subictérique.

Soir. Pouls, 128. T. 38 degrés. Resp., 22. La malade a toujours des renvois, mais elle va mieux.

28 novembre. — Matin. Pouls, 96. T. 37°, 3. Resp., 26. La malade va bien ce matin, et la nuit a été bonne.

Soir. Pouls, 100. T. 37°, 4. Resp., 20. État général bon. Selle abondante ce soir.

29 novembre. — Matin. Pouls, 96. T., 37°, 2. Resp., 24. Va bien.
Soir. Pouls, 98. T., 37°, 2. Resp. 21.

30 novembre. — Matin. Pouls, 90. T., 37°, 2. Resp., 18. Ablation
des fils.

Soir. Pouls, 100. T. 37 degrés. Resp., 22.

1^{er} décembre. — Matin. Pouls, 94. T., 36°, 2. Resp. 20.

Soir. Pouls, 88. T., 37°, 4. Resp., 18.

2 décembre. — Matin. Pouls, 82. T. 36°, 2. Resp., 20. On s'aperçoit
ce matin qu'il y a une suppuration de la paroi.

Soir. Pouls, 86. T. 37°. Resp., 19.

La suppuration n'a jamais été abondante, mais la malade a
conservé assez longtemps un trajet fistuleux. D'ailleurs, le pouls
et la température sont restés normaux.

Cette observation que je prends pour exemple et à laquelle
je pourrais joindre beaucoup d'autres, si je ne craignais de me
perdre dans les détails, prouve, il me semble, que la fréquence
du pouls est causée par une irritation péritonéale. La malade
qui en fait l'objet a eu d'ailleurs de nombreux symptômes
péritonitiques qu'il est difficile de rapporter à la formation
de son abcès.

La conclusion serait donc que l'élévation du pouls à 120 et
130 et, *a fortiori*, au-dessus, les premiers jours, après une
laparotomie est signe d'irritation péritonéale. Cette irritation
est ordinairement d'origine inflammatoire et infectieuse; le
plus souvent, les phénomènes s'accroissent, les lésions s'étend-
ent et la mort termine la scène; fréquemment aussi un abcès
de la paroi se forme au bout de quelques jours. Cet abcès est
pour quelque chose dans l'élévation du pouls; mais ce n'est
pas là la principale cause de l'augmentation de fréquence des
pulsations. Le pouls s'élève dès le lendemain après l'opéra-
tion, tandis que l'abcès ne se collecte qu'au bout de quelques
jours. Ensuite, l'augmentation du pouls s'accompagne fré-
quemment d'autres symptômes péritonéaux, comme nous
l'avons montré.

Mais cette infection péritonéale peut reconnaître deux
origines : 1° l'infection au cours des manœuvres opératoires
intrapéritonéales, 2° l'infection au niveau de la plaie de la
paroi. La première est sans doute la plus commune et s'expli-
que aisément. Pour la seconde hypothèse, on peut admettre

que le fil en surjet, dont on se sert pour suturer en plusieurs plans, est infecté au cours de l'opération et qu'il est la cause de l'infection. Comme il est intra et extrapéritonéal à la fois, il donne naissance d'une part à une péritonite circonscrite, si toutefois les microbes ne sont pas purement et simplement résorbés par la séreuse et d'autre part à un abcès pariétal. S'il s'agit d'une infection de moyenne intensité, la guérison survient quand même. L'inflammation péritonéale se limite et s'arrête, tandis que l'abcès pariétal se forme et finalement s'ouvre au dehors.

Mais, si l'infection est grave, la mort peut s'ensuivre par septicémie.

Voici un cas de ce genre dans lequel on peut se rendre compte des faits suivants : 1° infection manifeste au niveau de la plaie abdominale ; 2° péritonite avoisinante ; 3° désunion de la plaie, réouverture de la cavité abdominale, accélération rapide des accidents.

OBS. — M..., quarante-six ans, grasse, anémiée par des métrorrhagies dues à un fibrome utérin du volume d'une tête de fœtus.

16 mai. — Hystérectomie abdominale totale.

L'opération a été très longue, très difficile et a duré trois heures. La tumeur fibreuse, après avoir été extraite de la cavité abdominale, a été cerclée par une large incision faite au-dessus des ligaments larges, puis énucléée. Les ligaments larges sont liés ; pour enlever le pédicule et le col en même temps, on introduit une pince dans le vagin et, sur son bec, on incise du côté du ventre le cul-de-sac de Douglas. On peut alors circonscrire le col et l'enlever. Surjet au catgut par-dessus les surfaces de section des ligaments larges. Suture à la soie des parois du vagin ; puis deux plans superposés de suture de la séreuse en arrière de la vessie et en avant du rectum. La vessie et le rectum sont ainsi accolés complètement, séreuse à séreuse. Le vagin est complètement fermé. Suture de la paroi par un des aides : triple surjet de catgut et deux points à la soie pour maintenir.

Toutes les manipulations ont eu lieu dans le petit bassin, et c'est à ce niveau que l'on craint l'infection.

Suites : 16 mai, soir. — Assez bon état. Pas de vomissements. T. 37°, 8. Pouls, 100.

17 mai, matin. — Assez bien. Pouls, 120. T. 37°, 2.

Soir. — L'après-midi, la malade est agitée et la langue devient

sèche. Quelques nausées. Pouls, 134. T. 38 degrés. Traitement : caféine, sérum, diurétiques.

18 mai, matin. — État général meilleur. Pouls 130, bon. Langue plus nette. La malade ne se plaint pas trop de douleurs abdominales T. axillaire, matin, 38°,2; soir, 38°,1.

19 mai. *Statu quo*. T. axillaire, matin, 37°,8; soir 37°,4.

Pouls, matin, 108; soir, 98.

Un peu de dyspnée. — Urines claires : 650 grammes.

20 mai. — Douleurs abdominales au niveau de la suture. État général, pas très bon. Langue chargée.

T. axillaire, matin, 37°,8; soir, 38°,1.

Pouls, matin, 108; soir, 110.

Urines claires : 2 litres.

21 mai. — Vives douleurs qui font défaire le pansement. Suppuration de la paroi; pus très clair, grisâtre, sanieux, de très mauvais aspect. On sectionne le fil de soie qui maintient à lui seul l'affrontement des lèvres de la plaie. La malade ayant une paroi grasse et épaisse, les lèvres s'écartent aussitôt, le catgut ne tenant plus. Aspect grisâtre et sanieux de la plaie. A ce moment, le ventre a été rouvert, et comme l'a montré l'autopsie, le côlon ascendant est apparu au fond de la plaie.

Le pouls, qui le matin était à 108, a atteint le soir 124, et la malade prenait un très mauvais aspect.

T. axillaire, 38°,2; 38°,4.

Urines claires, 1 litre. — 2 selles assez abondantes.

22 mai. — La malade est très mal, — Aspect fétide de la plaie. Pouls, 144.

T. axillaire, 38°,4.

Mort dans l'après-midi.

Autopsie. — La plaie abdominale est complètement désunie et le péritoine ouvert : au fond est le côlon ascendant. Au voisinage de la plaie le péritoine pariétal est injecté et on trouve quelques fausses membranes, la paroi et les anses intestinales voisines vascularisées légèrement.

Le péritoine du petit bassin est parfaitement sain et les anses intestinales qui s'y trouvent sont normales, non dilatées, non vascularisées. Pas une goutte de sérosité quelconque dans la cavité pelvienne.

Cœur de volume normal. Un peu surchargé de graisse.

Poumons un peu congestionnés à la base.

Rate et reins normaux.

Foie de volume normal. Piqueté hémorrhagique et plaques jaunâtres à sa surface, surtout au voisinage du ligament suspenseur.

En résumé, cette malade a été infectée au niveau de la plaie de la paroi et seulement à ce niveau. Le catgut a sans doute été souillé pendant la suture. Quelques accidents péritonéaux, surtout marqués par l'élévation du pouls, se sont montrés les trois premiers jours, puis ont diminué d'intensité (chute du pouls). On fait alors le pansement: on trouve de la suppuration de la paroi, et pour mieux déterger la plaie, le fil de soie de soutien est sectionné. Le ventre est aussitôt ouvert, car le catgut ne tient plus. Les phénomènes péritonéaux reparaissent, le pouls s'élève rapidement et la mort survient. A l'autopsie on ne trouve qu'une péritonite localisée au voisinage de la plaie.

Il est possible que la mort ne fût pas survenue, si le péritoine ne s'était pas rouvert lors de la section du fil de soutien.

Pouls et température. — Le pouls et la température sont-ils concordants dans la péritonite aiguë ou suraiguë? Oui et non. Le pouls est toujours augmenté de fréquence, quand il y a des lésions péritonéales, mais la température reste parfois peu élevée (37°,5, 38°, 38°,5) et il n'y a qu'à se reporter à l'étude de la température ci-dessous pour voir toutes les variations de courbe thermique que peuvent présenter les opérées.

Au point de vue du diagnostic de la péritonite post-opératoire, et, par suite du pronostic, trois conditions peuvent se présenter: 1° pouls fréquent, température élevée: pronostic toujours grave; 2° pouls élevé au-dessus de 125 et de 130, température bonne: pronostic grave; 3° Pouls au-dessous de 125 et température élevée: pronostic non mauvais. C'est une chose qu'il faut bien connaître que l'élévation de la température, si elle n'est pas accompagnée de fréquence du pouls, n'est nullement signe de péritonite; elle signifie le plus souvent infection de la plaie. En plusieurs circonstances, j'ai observé des malades qui, après la laparotomie, offraient 39 degrés et 40 degrés de température, mais dont le pouls restait à 120 et au-dessous. Je n'ai jamais désespéré, et les événements m'ont donné raison. L'observation suivante en est un exemple:

D. F..., vingt-huit ans. — Double salpingo-ovarite suppurée, chronique. Etat général mauvais: anémie, fièvre tous les soirs, vomissements tous les jours, lors des crises douloureuses.

12 novembre 1891. — Laparotomie : ouverture de plusieurs poches suppurées ; ablation des deux trompes. Lavage du petit bassin à l'eau bouillie. Nettoyage avec des éponges. Mikulicz et drainage par le vagin.

Soir ; A 4 h. sueurs profuses. — T., 38°, 2. Pouls, 37. Resp., 33.

13 novembre. — Statu quo.

Matin. — T., 39°, 2. Pouls, 118. Resp., 20.

Soir. — T., 38 degrés. Pouls, 112. Resp., 20.

14 novembre. — Délire le matin.

Matin. — T., 38°, 8. Pouls, 120. Resp., 20.

Soir. — T., 38°, 9. Pouls, 120. Resp., 10. (Pauses respiratoires).

15 novembre. — Subdélirium.

Matin. — T., 39°, 4. Pouls, 100. Resp., 12. (Pauses respiratoires).

Soir. — T., 39°, 6. Pouls, 100. Resp., 10.

16 novembre. — Dans la soirée, délire continu. Matin. — T., 38°, 2. Pouls, 100. Resp., 16.

Soir. — T., 39°, 8. Pouls., 100. Resp., 16.

17 novembre. — Le Mikulicz est enlevé. Il s'écoule du pus en assez grande quantité. Lavage. Le soir, sueurs abondantes.

Matin. — T., 38 degrés. Pouls, 98. Resp., 21.

Soir. — T., 37°, 6. Pouls, 100. Resp., 25.

18 novembre. — Etat meilleur. Plus de délire depuis l'ablation du Mikulicz.

Matin. — T., 37°, 5. Pouls, 98. Resp., 28.

Soir. — T., 37°, 8. Pouls, 96. Resp., 27.

19 novembre. — Sueurs profuses le soir.

Matin. — T., 37°, 4. Pouls, 88. Resp., 20.

Soir. — T., 37°, 6. Pouls, 96. Resp., 30.

Les jours suivants, la température s'est maintenue entre 37°, 5 et 38 et est tombé définitivement à 37 degrés le 1^{er} décembre, le pouls a oscillé entre 84 et 96 jusqu'au 1^{er} décembre où il tombe et demeure à 80. La respiration est restée autour de 30, jusqu'à la même date et est redevenue normale dès lors.

Température.

La température que l'on prend partout, toujours, et avec le plus grand soin, est un signe d'autant plus trompeur qu'on s'y fie davantage.

Il n'y a qu'à se reporter aux tableaux, pour se rendre compte de l'extrême variabilité qu'elle peut présenter. Je

n'y ajoute donc aucune importance, si on ne la compare pas au pouls. Mais, augmentation du pouls et élévation de température sont du plus mauvais pronostic.

Deux seules remarques sont à faire : la première c'est qu'il faut prendre la température rectale ou vaginale, si l'on tient à avoir des données certaines. Ainsi dans l'observation XXV, la température axillaire donnait, le 7 avril, 37 degrés le matin et 38°,4 le soir; prise concomitamment et avec le même thermomètre, elle marquait 39°,7 le matin et 40 degrés le soir.

L'autre fait intéressant, c'est qu'après la mort, la température continue à s'élever quand elle était déjà arrivée à une hauteur marquée. Dans l'observation III elle est de 40 degrés avant la mort et de 41°,3 dix minutes après; dans l'observation XXI, la température est de 39°,2 quelques instants avant la mort, et monte à 40°,8 une demi-heure après; une heure et demie après, elle était descendue à 36°,6. Dans l'observation XXIV, la température atteint 40 degrés immédiatement avant la mort; dix minutes après, elle est à 40°,4.

Enfin, s'il était permis de tirer quelque pronostic de la température seule, je dirais que l'élévation de température, le jour même de l'opération, est inquiétante, quand elle se montre. Dans les observations III, VII, XII, XVIII, XXI et XXII, la température a atteint entre 38 degrés et 38°,4 dès le premier soir. Cependant, il serait facile de citer des cas analogues terminés sans accident. Il ne faut donc pas exagérer l'importance de cette légère élévation. Elle devient plus significative, si le lendemain soir la malade monte à 39 degrés, après une rémission, un état stationnaire ou une légère augmentation le matin. Le pouls est-il en même temps accéléré, pronostic mauvais.

Respiration.

Les troubles respiratoires sont fréquents, mais tellement variables suivant les cas, qu'il est fort difficile de leur attacher une importance considérable. La respiration est modifiée dans sa fréquence et sa régularité. Elle est presque toujours augmentée de fréquence dès le deuxième jour, ainsi

qu'on peut s'en rendre facilement compte en parcourant les tableaux synthétiques (Voyez p. 115). Tantôt elle va plus ou moins régulièrement en augmentant jusqu'à la mort (obs. VII, VIII, XVIII). Tantôt elle subit des oscillations (obs. IX, XI, XXIV). Fait remarquable, quand la température et le pouls atteignent leur maximum de fréquence, elle peut se trouver ralentie et tomber à un chiffre inférieur à la normale.

Le rythme régulier de la respiration est ordinairement modifié : le plus fréquemment ce sont des crises de suffocation qui apparaissent, parfois dès le lendemain de l'opération, plus rarement le jour même; les crises sont de mauvais augure et sont l'indice d'inflammation péritonéale. La malade étouffe, a soif d'air, demande à cor et à cri qu'on ouvre les fenêtres, sans d'ailleurs être bien soulagée par l'apport de l'air frais. A l'auscultation, le plus souvent on ne trouve rien; parfois quelques râles se découvrent çà et là, d'ailleurs peu nombreux.

L'expectoration est nulle, et ce n'est que dans les derniers instants qu'on peut constater parfois un peu de spume dans la bouche.

Dans des cas plus rares, on trouve le rythme de Cheyne-Stokes dont l'apparition est d'un pronostic fâcheux.

Ces troubles respiratoires s'observent-ils en dehors de l'état péritonitique? C'est peu probable; ils existaient chez quelques malades qui ont guéri, mais je crois avoir prouvé que ces malades ont bel et bien fait un peu de péritonite terminée d'ailleurs par la guérison.

Quand tout va bien, la courbe respiratoire varie fort peu et se tient autour de 15, 20 ou 25 suivant les personnes. Le seul point à noter, si tant est qu'il en vaille la peine, c'est que le soir de l'opération le nombre des respirations est toujours un peu ralenti.

Etat gastro-intestinal.

La langue est sèche le plus souvent, mais non rôtie; fréquemment elle est couverte d'un enduit blanchâtre.

Toute la bouche est elle-même sèche; mais son état, en général, dépend surtout des soins de propreté que l'on prend.

La soif est ardente, inextinguible, et les malades en sont atrocement tourmentées. Elles réclament sans cesse à boire, sans être jamais satisfaites. En ayant soin de leur humecter fréquemment la bouche, on calme, dans une certaine mesure, cet irrésistible besoin qui vient ajouter pour beaucoup à leur énervement.

Les vomissements sont fréquents mais non constants. Ceux du premier jour sont ordinairement attribuables au chloroforme; les autres sont dus à l'inflammation péritonéale. Ils sont tout d'abord aqueux, puis deviennent bilieux, porracés et rarement fécaloïdes.

Ils surviennent tantôt sans effort et tantôt avec effort; tantôt ils sont fréquents, tantôt ils sont rares. Il n'y a aucune règle à donner. Dans les observations IV, VII, XXII, ils ont été nuls, du premier au dernier jour: dans les observations VIII, XI, XVI, XXI, XXVI, ils ont été très rares. En revanche, dans les observations II, X, XV, XIX, XXV, XXVII, ils ont été remarquablement fréquents.

La constipation est de règle; le plus souvent elle est opiniâtre, quelquefois, c'est au contraire la diarrhée qu'on observe (obs. XVIII, XXII, XXVII).

Le ballonnement du ventre peut être très marqué (obs. I, VIII, XII, XIX, XXVII), moyen, léger ou nul (obs. IV, X, XX).

Douleurs.

Les douleurs abdominales spontanées sont le plus souvent très vives (obs. I, II, III, X, XV, XVII, XIX, XXIV, XXV, XXVI, XXVII), de moyenne intensité ou nulles (obs. IV, VIII, XI, XIII, XVIII). Elles sont irradiées à tout le ventre, ou vaguement localisées au creux épigastrique (obs. III, XIX, XXIV). La douleur au creux épigastrique est même un signe de mauvais augure.

A la pression on réveille presque toujours des douleurs quand il n'en existe pas déjà. Cependant, quelquefois même, ces douleurs à la pression sont nulles ou à peu près.

Urines.

Les urines sont le plus souvent rares et très chargées d'urates. Parfois elles sont claires et abondantes, mais les cas de ce genre sont des exceptions (obs. XV, XXI, XXVII).

Teinte subictérique.

C'est un symptôme de mauvais pronostic que la teinte subictérique. Parfois dès le lendemain de l'opération, le plus souvent le second ou le troisième jour, les conjonctives jaunissent et la face prend une légère teinte jaune.

Ce signe ne frappe pas parce qu'il est peu accusé, mais si on le cherche, on le rencontre assez souvent. Il répond aux lésions hépatiques étudiées à l'anatomie pathologique.

Etat général.

L'organisme est rapidement et fortement ébranlé par l'infection. La malade est sous le coup d'une véritable intoxication. Le facies se modifie rapidement et prend un aspect qui se rapproche, plus ou moins, du facies dit péritonitique : le nez se tire, les yeux s'excavent et se bordent d'un cercle noirâtre, les lèvres se pincent, tout les traits de la face s'altèrent et s'étirent. En l'espace de quelques heures, à vue d'œil, la physionomie de la malade change. Pour l'œil exercé, c'est peut-être le meilleur signe.

Des troubles nerveux se déclarent : les malades sont angoissantes, s'agitent parfois jusqu'à sauter du lit, rejettent tout ce qui les recouvre et sont maintenues à grand'peine par ceux qui les entourent. De temps en temps survient du délire tantôt calme, tantôt aigu. Mais la connaissance ne disparaît pas complètement ; souvent même elle reste intacte. La malade se voit mourir, et c'est un spectacle déchirant que celui de ces malheureuses opérées, qui vous supplient de les arracher à la mort qui les étreint, et maudissent, dans un cri suprême, la fatalité qui les emporte.

Dans d'autres cas, très rares en vérité, la malade n'a pas la moindre agitation, ne se plaint aucunement et se trouve très bien. Son entourage est très rassuré sur l'issue de l'opération et ne comprend pas le pronostic fatal, et à courte échéance, qu'un observateur attentif portera, d'après l'état du pouls, le facies, les vomissements ou quelques autres symptômes.

DUREE — TERMINAISONS

La septicémie péritonéale suraiguë peut tuer en moins de deux jours : la mort est survenue en vingt-huit heures dans l'observation XX, en trente-six heures dans les observations XIV, XXI et XXIII, en quarante-quatre heures dans l'observation XV ; elle est fréquente le troisième jour (observations II, III, XII, XVII, XVIII, XXII, XXVI) et le quatrième jour (observations I, V, VII, X, XVI, XXIV, XXV).

Quand les malades résistent davantage, il s'agit d'infections moins aiguës, et la transformation purulente a tendance à se faire. Néanmoins, au cinquième jour et après, on peut encore ne trouver à l'autopsie que les lésions de péritonite suraiguë, sans pus ni fausses membranes. Dans l'observation VIII, par exemple, la mort survient au début du huitième jour, et on ne trouve qu'une vascularisation intestinale et du liquide louche. Dans l'observation XXVII, la mort est survenue le sixième jour ; il n'y avait pas de pus, mais les anses étaient accolées entre elles, et la sérosité péritonéale était louche : la suppuration commençait.

Si l'infection est légère et l'organisme résistant, la guérison n'est pas impossible. Dans ces conditions, elle est même peut-être la règle, et quelques-unes des observations rapportées au cours de cette étude en sont des exemples.

TRAITEMENT

La septicémie péritonéale suraiguë est au-dessus de nos ressources ; peut-être les injections de sérum antistreptococcique ou autre en arrêteraient-elles la marche, mais le fait est encore à démontrer. C'est donc à la prévenir que le chirurgien doit surtout s'appliquer. En pratiquant l'asepsie complète, en ayant soin de veiller tout particulièrement à la *désinfection de ses mains* et de celles de tous ceux qui participent, de près ou de loin, à l'opération, en s'entourant d'un *nombre très restreint d'aides*, il réduira à son minimum le danger de l'infection. Un point très important, un peu négligé, est de prévenir à tout prix la stagnation de tout liquide dans le péritoine : le drainage est un excellent moyen de parer à cet accident. On l'appliquera toutes les fois que le suintement est à craindre.

Si les accidents surviennent, deux indications sont à remplir : 1° arrêter les phénomènes infectieux ; 2° favoriser l'élimination des poisons.

1° *Arrêter l'évolution de la septicémie* est bien difficile, et la décision à prendre est souvent d'autant plus délicate que le diagnostic est plus hésitant. Cependant si tous les symptômes sont au complet, il n'y a pas à tergiverser : il faut rouvrir le ventre et laver le péritoine. Ce lavage devra être fait de la façon suivante : 1° à l'eau salée (7/1000) pendant 10 minutes ; 2° au sublimé à 1/4000 ; 3° de nouveau à l'eau salée. Cette technique, indiquée par Delbet (1), permet

(1) P. DELBET. — « Recherches expérimentales par le lavage du péritoine ». *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, septembre 1889, t. XXXII, p. 163.

de faire, sans danger, des lavages péritonéaux avec des substances antiseptiques et toxiques, ainsi que le démontre nettement l'expérimentation sur l'animal.

Jullien a obtenu un remarquable cas de guérison en ayant recours à cette thérapeutique hardie et, dans le cas suivant, je crois aussi avoir arrêté également l'évolution des accidents. Assurément rien ne le prouve, mais la comparaison de cette observation avec beaucoup d'autres me permet de penser que l'intervention, qui s'est pourtant bornée à défaire les sutures et à drainer, a été utile.

Obs. — L..., vingt-six ans. Double salpingo-ovarite parenchymateuse chronique.

23 juillet 1893. — Laparotomie. Ablation des annexes. Opération assez rapidement faite et sans grandes difficultés. L'aide direct portait à l'index un petit panaris : au cours de l'opération une goutte de pus s'en est écoulée et est tombée dans un bassin rempli d'un liquide antiseptique : il faut ajouter d'ailleurs que ce petit accident a passé complètement inaperçu à celui qui en était cause.

25 au soir. — Vomissements aqueux et bilieux, assez fréquents dans la journée. Pouls, 80, petit et irrégulier. T., 37°, 8.

26 juillet, matin. — Malade calme. Langue un peu sèche. Facies légèrement fébrile. Pas de vomissements ni de nausées. Pas de douleurs abdominales spontanées ni à la pression, si ce n'est au niveau de la plaie. Pas de selles. Pouls, 100, fort. T., 38. Resp., 21, faible. Urines chargées de sel.

Soir. — La malade va mal. Nausées continuelles et vomissements. Teinte subictérique. Urines très rares, très chargées. Pouls, 124, faible. T., 38°, 6 à 4 heures, 39°, 5 à 9 heures du soir. R. 27. Ablation du pansement. Le ventre n'est pas ballonné ; sensibilité à la pression, dans les fosses iliaques et au niveau de l'ombilic.

Traitement : Glace sur le ventre, vésicatoire grand comme une pièce de 5 francs au creux de l'estomac, 4 pilules de scille, scammonée, digitale (à 5 centigrammes).

27 juillet, matin. — A la suite du traitement prescrit hier soir les vomissements ont cessé ; des nausées ont cependant persisté jusqu'à 2 heures du matin. Accès de suffocation multiples avec deux grandes crises.

A 2 heures du matin, la malade a eu un lavement glycérimé qui a fait sortir des gaz *en abondance*. Calme ensuite.

A 8 heures, amélioration manifeste. Un seul petit vomissement après le lavement. T. 37°,5. Pouls : 106, bon. Resp ; 20, calme.

Soir. A 1 heure crise de suffocation, le facies est redevenu mauvais. On fait sauter deux points de suture pour rouvrir le ventre : il sort quelques gouttes d'une sérosité rougeâtre et assez limpide, dans laquelle l'examen bactériologique a permis de constater la présence de staphylocoques. Une mèche de gaz salolée est introduite dans le ventre. L'après-midi il y a des hauts et des bas : beaucoup d'efforts avec quelques vomissements muqueux peu abondants.

A 3 heures 1/2, lavement : gaz et quelques matières peu abondantes.

A 6 heures : Pouls, 120. T., 39°,6. Urines toujours rares, mais claires.

A 9 heures, la malade ne se trouve pas trop mal, mais les vomissements sont incoercibles et résistent à la potion de Rivière. 10 gouttes d'élixir parégorique sont prescrites toutes les deux heures. — La respiration est calme, le pouls assez bon à 110, la température retombée à 37°,8. — Quelques crises de suffocation cet après-midi.

La malade a continué à prendre des pilules diurétiques et a reçu en injections sous-cutanées 1 gramme de caféine.

28 juillet. — Matin, T. 37°,4. Pouls, 86, Resp., 18.

Amélioration : Sous l'influence d'une piqûre de morphine, et un peu aussi de l'administration de l'élixir parégorique, la malade repose à deux reprises différentes aujourd'hui. La glace a dû être supprimée à 1 heure, la malade étant littéralement gelée. A 5 heures, elle a été réappliquée. Encore quelques vomissements dans la journée.

Soir, T. 38 degrés à 4 heures, 38°,4 à 8 heures, 37°,8 à minuit. Pouls, 110 à 4 heures, 120 à 8 heures, 100 à minuit. Resp., 24 à 4 heures, calme.

A 8 heures lavement : pas d'effet immédiat, mais suivi à 9 h. 1/2 de beaucoup de gaz et d'une selle abondante, liquide, verdâtre, ne sentant pas mauvais.

29 juillet. — Cette nuit un vomissement. A 1 heure du matin, un lavement qui donne une selle très abondante et beaucoup de gaz.

Ce matin, état général très satisfaisant. Facies bon. T. 38°,6. Pouls 86. Resp., 22. Urines toujours rares.

Pansement : la mèche est imbibée de sérosité purulente.

Soir. A 4 h. 1/2, après un lavement, la malade urine seule pour la première fois, et a une selle très abondante.

T. 37°, 8. Pouls, 98, Resp., 20.

La malade va bien : cependant elle a toujours quelques nausées.

Jours suivants. — A partir du 30 juillet la malade n'a plus présenté d'accidents. Le pouls n'a jamais dépassé 96, et la température est restée autour de 38 degrés.

Le 30 juillet tous les fils étaient enlevés. Derrière la mèche de gaze salolée est sortie, provenant de la cavité abdominale, du côté des annexes gauches environ une cuillerée à café de pus dans lequel j'ai constaté la présence de staphylocoques.

La guérison s'est faite complètement.

En résumé, cette malade a présenté des accidents péritonéaux infectieux graves, qui m'ont déterminé à rouvrir la cavité péritonéale. Il est sorti de la sérosité contenant des staphylocoques : quelques jours plus tard la sérosité s'était transformée en pus qui contenait également des staphylocoques. Il y a donc eu une infection qui s'est localisée ; la malade l'a surmontée peut-être grâce au traitement. La cause de cette infection me paraît le panaris dont était atteint l'aide direct de l'opérateur.

Il faut convenir, au reste, que l'intervention a surtout pris dans les cas où l'infection marche lentement, mais alors ce n'est plus la septicémie suraiguë. On trouve du pus dans le ventre, indice d'une virulence relativement faible. Le succès obtenu par mon maître A. Marchand se rapporte à un cas de ce genre. De même celui de Lawson Tait : il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans à laquelle ce chirurgien avait pratiqué une néphrectomie transpéritonéale. Le quinzième jour, en présence de symptômes péritonitiques accentués, il rouvre l'abdomen, retire 10 litres de pus extrêmement fétide et guérit ainsi sa malade. Plusieurs fois, ajoute-t-il, il aurait eu des succès de ce genre.

Si on ne se décide pas à l'intervention, il est bon, en tout cas, de réfrigérer le ventre de la malade en appliquant *plusieurs* vessies de glace recouvrant complètement toute la surface de l'abdomen.

2° *Favoriser l'élimination des toxines.* Pour cela il faut donner des purgatifs et des diurétiques, les uns et les autres très

énergiques. La scille, la scammonée, la digitale sont les meilleurs, on les donne en lavements si l'estomac ne les tolère pas.

Il faut aussi administrer des lavements purgatifs, en ayant soin de les donner avec une sonde très longue, de 15 à 20 centimètres et plus. Une bonne précaution est également de solliciter les contractions du gros intestin en laissant une sonde à demeure.

Enfin, si la constipation devient opiniâtre, l'usage des lavements électriques est pleinement indiqué.

Depuis ces dernières années, on prescrit volontiers des injections de sérum, elles sont à recommander parce qu'elles favorisent la diurèse. Mais il est fort important d'en administrer d'assez grandes quantités, soit en injections sous-cutanées, soit directement dans les veines.

Reste le traitement symptomatique : Calmer les vomissements, la douleur épigastrique souvent si cruelle, les violentes douleurs abdominales, enfin la soif.

Contre les vomissements il y a bien peu de chose à faire ; quand on a essayé tous les médicaments de circonstance, en en exceptant tous ceux qui constipent, on pourra avoir recours au sirop d'éther donné par quart de cuillerée à café dans un peu d'eau ; ce petit moyen réussit souvent.

Contre les douleurs épigastrique et abdominale, la glace et l'application d'un petit vésicatoire morphiné au creux de l'estomac donnent encore parfois de bons résultats.

L'opium doit-il être pros crit ? Donné par la bouche ou par la voie rectale, il a le tort de constiper. Mais doit-on défendre une demi-pi qûre de morphine ? Il semble que non. Bien souvent on laisse souffrir cruellement des malades, et si une pi qûre doit les calmer, il est inhumain de la leur refuser. Ici comme en tout, c'est une question de degré, et il ne faut être absolu ni dans la proscription ni dans l'administration de la morphine.

Reste la soif. Les malades veulent boire à tout prix et ne tardent pas d'ailleurs à rendre ce qu'on leur donne. Il est encore cruel et inutile de refuser un morceau de glace à une opérée, dût-elle vomir aussitôt le peu d'eau qu'elle a ingurgitée ainsi. Ce n'est pas un vomissement de plus ou de moins qui rendra la septicémie grave, ni qui en hâtera la marche.

OBSERVATIONS

Les observations (1) n'ont trait qu'à la description de l'opération, aux particularités qu'elle a pu présenter, et à l'autopsie.

Presque toutes sont des cas de septicémie aiguë. Celles de péritonite suppurée font partie d'une série d'infections ou bien se rapportent à des malades mortes de péritonite suppurée et opérées le même jour qu'une autre malade morte de septicémie suraiguë.

A la fin, sont annexés des tableaux dans lesquels sont mentionnés tous les signes cliniques, en même temps que la cause de la mort, le résultat de l'examen bactériologique et la cause présumée de l'infection.

OBS. I. — L..., Quarante-huit ans.

Diagnostic : Kyste volumineux de l'ovaire dont la date d'apparition semble remonter à douze ans. État général excellent.

23 juillet 1890. — Laparotomie. On trouve deux kystes, l'un à gauche très volumineux, para-ovarien, remonté dans l'abdomen et ayant contracté quelques adhérences avec l'intestin, en particulier avec l'S iliaque, et un second à droite, plus petit, enclavé dans le petit bassin et que l'on ponctionne pour pouvoir l'extirper; il est adhérent à l'utérus.

L'opération a été difficile et laborieuse. Pendant qu'on ponctionnait le second kyste, la ligature appliquée sur le ligament large,

(1) Quelques-unes de ces observations proviennent des services voisins de celui auquel j'étais attaché; mes collègues et amis Perrin, Finet et Jeanin ont bien voulu favoriser mes recherches avec une amabilité dont je me plais à les remercier.

formant le pédicule du premier kyste, a cédé en partie, et une hémorrhagie assez abondante s'est produite.

Cinq personnes ont pris part à l'opération : l'opérateur, deux aides directs, un autre pour passer les instruments (le fabricant) et un dernier pour les éponges (le pharmacien).

Mort au bout de 80 heures. De la sérosité péritonéale est recueillie après la mort pour l'examen bactériologique (Voy. p. 43).

Autopsie faite 34 heures après la mort. Le ventre est très ballonné. A l'ouverture, il s'exhale une odeur infecte. Les anses intestinales sont dilatées et vascularisées; leur surface est poisseuse. Pas de pus; il existe un peu de liquide sanguinolent et poisseux dans le péritoine. Du côté droit, le pédicule est en parfait état; du côté gauche, il est recouvert de caillots. En examinant l'S iliaque, on reconnaît qu'elle est notablement diminuée d'épaisseur en un point; le péritoine a été déchiré à ce niveau.

Obs. II. — F..., quarante-sept ans.

Diagnostic : Salpingo-ovarite double.

26 novembre 1890. — Laparotomie. A droite, sérosalpynx volumineux : ablation de la trompe et de l'ovaire. A gauche, ablation des annexes, énucléation d'un fibrome utérin sous-péritonéal situé à la face postérieure de l'utérus et offrant les dimensions d'une pomme.

Cinq personnes ont pris part à l'opération, comme dans l'observation I.

Mort au bout de 55 heures. — Du liquide péritonéal est recueilli aussitôt après la mort. (V. Ex. bact., p. 43.)

Autopsie. — A l'ouverture du péritoine, on constate que les anses intestinales sont dilatées et vascularisées : un peu de liquide séro-sanguinolent dans le petit bassin. Pas de pus, pas de fausses membranes.

Obs. III. — N..., quarante-neuf ans.

Diagnostic : Fibrome utérin. Malade très affaiblie.

30 juillet 1890. — Laparotomie. On trouve un fibrome ayant subi la dégénérescence kystique, très volumineux, ayant contracté de nombreuses adhérences.

Au cours de l'intervention, qui a été extrêmement laborieuse, la vessie a été ouverte largement, puis suturée ensuite.

Cinq personnes ont pris part à l'opération, comme ci-dessus.

Poids du fibrome : 20 livres.

Mort au bout de 60 heures. — Sérosité recueillie aussitôt après la mort. (V. Ex. bact., p. 43.)

Autopsie pratiquée 36 heures après la mort. — Pas de péritonite

suppurée. Les anses intestinales sont dilatées et vascularisées surtout au niveau du petit bassin qui contient du liquide séro-sanguinolent.

OBS. IV. — M..., trente et un ans.

La malade souffre du ventre depuis douze ans. Comme lésions, on ne trouve qu'un ovaire gauche polykystique. Malade bien portante, mais grasse.

11 septembre. — Laparotomie. L'ovaire gauche est gros comme une noix, mais n'offre pas de kyste à sa surface. Il est enlevé. L'ovaire droit est normal et laissé en place. L'opération a été très facile et a duré 25 minutes. Pas de faute d'antisepsie grossièrement appréciable.

Cinq personnes ont pris part à l'opération, comme ci-dessus.

Mort au bout de 108 heures.

Autopsie. — Pas de péritonite suppurée. Les anses intestinales au niveau du petit bassin sont vascularisées et peu dilatées; dans la cavité pelvienne existe environ une cuillerée et demie à soupe de liquide séro-sanguinolent.

Les reins sont fortement congestionnés, ecchymotiques et présentent à la coupe une teinte rouge-noire, plus accentuée sur le rein droit.

Les autres organes paraissent normaux. Le foie n'a pas été spécialement examiné.

OBS. V. — T..., trente-quatre ans.

Fausse couche, il y a deux ans; infection consécutive. Depuis, douleurs de ventre. En avril, métrorrhagie très abondante qui a persisté presque continuellement et a affaibli considérablement la malade.

Diagnostic : Double ovaro-salpingite.

5 août 1891. — Laparotomie. A droite, la trompe est adhérente de toutes parts. Pour l'enlever, on place avec quelque difficulté deux ligatures, l'une près de la corne utérine, l'autre au delà du pavillon. La trompe, qui de la grosseur du petit doigt, contient un peu de liquide catarrho-purulent. — A gauche, la trompe est adhérente également et les vaisseaux tubo-ovariens sont extrêmement dilatés; ablation avec l'ovaire correspondant.

Cinq personnes ont pris part à l'opération, comme ci-dessus. — Le chirurgien avait à la face dorsale de la main droite un furoncle recouvert de diachylon et de collodion. Le même jour, une autre malade (obs. VI) était opérée et succombait.

Mort le troisième jour.

Autopsie. — Anses intestinales légèrement dilatées et finement

vascularisées. Pas de pus, pas de fausses membranes; péritoine poisseux; dans le cul-de-sac de Douglas, sérosité sanguinolente sale.

Obs. VI. — A..., trente-neuf ans.

Malade de constitution délicate, mais bien portante, nerveuse. A déjà subi l'opération d'Alexander et une laparotomie au cours de laquelle l'ovaire gauche a été enlevé. La malade souffre toujours beaucoup et réclame une intervention. Le début des accidents remonte à un accouchement que la malade a eu en 1881. Depuis, elle a toujours souffert du ventre.

3 août 1890. — Laparotomie. Ablation des annexes droites.

L'opération a été facile et a duré vingt minutes seulement.

Cinq personnes ont pris part à l'opération, comme ci-dessus. Le chirurgien avait à la face dorsale de la main droite un furoncle recouvert de diachylon et de collodion.

Le même jour, une autre malade (obs. V) était opérée et succombait.

Mort le septième jour.

Autopsie. — Péritonite purulente. Le ventre contient du pus crémeux et tout le péritoine est tapissé d'un exsudat blanchâtre, très épais et adhérent, que l'on retrouvait sur les anses intestinales. De plus, dans la plèvre droite, on trouve un peu de pus.

Obs. VII. — L..., quarante-cinq ans.

Depuis sept ans, gêne, pesanteur dans le ventre; depuis six mois, douleurs abdominales, parfois très vives et augmentation de volume de l'abdomen. Depuis jours, la malade souffre beaucoup. État général assez bon, bien qu'un peu déprimé; malade très grasse.

Ventre augmenté de volume, mais régulièrement. Très sensible à la pression, surtout à gauche. A la palpation, on sent une tumeur rénitente, tendue, fluctuante, douloureuse, régulière, qui remplit tout le flanc gauche, dépasse la ligne médiane à droite, remonte à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et est parfaitement immobile.

Diagnostic : Kyste du ligament large gauche.

7 novembre 1891. — Laparotomie. A l'ouverture, un peu de liquide ascitique sanguinolent. On trouve un kyste à paroi rouge-noirâtre (ayant contracté quelques adhérences), non compris dans le ligament large, contenant une grande poche d'où la ponction permet de retirer 3 litres 1/2 de liquide séro-sanguinolent trouble. En cherchant à attirer le kyste à l'extérieur, on rompt le pédicule

qui est sphacélé. On recherche et on retrouve le pédicule qui est du volume du petit doigt et tordu deux fois sur lui-même. Ligature, ablation.

Suture de la paroi aux fils d'argent ; drainage.

Cinq personnes ont pris part à l'opération, comme ci-dessus.

Mort au bout de 74 heures.

Autopsie. — Pas de péritonite purulente. Les anses sont vascularisées et dilatées, surtout dans le petit bassin où elles sont poisseuses. Liquide séro-sanguinolent, peu abondant, du reste, surtout dans le petit bassin.

Cœur gras ; pas de lésions des orifices. Foie un peu gras. Rate et reins normaux.

OBS. VIII. — D..., trente ans.

Ventre volumineux, occupé par une tumeur qui remplit tout le petit bassin et s'élève dans la cavité abdominale au-dessus de l'ombilic.

Un peu d'amaigrissement, mais état général très bon. Pas d'embonpoint.

2 janvier 1892. — Laparotomie. Il s'agit de deux tumeurs végétantes des ovaires ; l'une occupe le petit bassin, et l'autre, coiffant celle-ci, s'est développée dans la cavité abdominale. Pas d'adhérences. Les pédicules sont très larges et sont liés au moyen d'une suture en chaîne. Le pédicule gauche n'est pas parfaitement lié et il se produit à son niveau un léger suintement qui, d'ailleurs, ne semble pas prêter à conséquence.

Pas de drainage.

Sept personnes, au moins, ont pris part à l'opération. Pour serrer la suture en chaîne du ligament large gauche l'opérateur s'est adjoint quatre aides.

Mort le septième jour.

Autopsie. — Les anses intestinales sont vascularisées et très dilatées. Pas de pus, mais liquide très louche dans le petit bassin.

OBS. IX. — G..., vingt-quatre ans.

La malade est atteinte de lésions doubles des annexes, dont l'apparition remonte à un accouchement, il y a trois ans. Crises de temps à autre, dont deux principales : la première, quelques semaines après l'accouchement, la seconde l'an passé, d'une durée de trois mois. Depuis un an, amaigrissement, anémie.

Depuis un mois, douleurs très vives et un peu de température (38° à 38°,5).

Dans le cul-de-sac latéral gauche, tumeur rénitante, douloureuse à la pression qui paraît de la grosseur d'un œuf de poule. Dans le droit, tumeur plus petite, douloureuse, ne déprimant pas le cul-de-sac.

9 octobre. — Laparotomie. Au niveau des annexes droites on trouve une tumeur kystique, allongée, de laquelle on retire avec l'appareil Potain environ 40 grammes de liquide citrin, clair.

Du côté des annexes gauches existent plusieurs poches. Avec l'appareil Potain on extrait de l'une 10 grammes de liquide clair, d'une seconde 30 grammes de liquide sanguinolent, et d'une plus grande 125 grammes de pus. On essaie en vain d'enucléer ces poches, et on se contente d'en pratiquer l'extirpation partielle. Lavage à l'eau bouillie. Comme il y a un peu de suintement sanguin, tamponnement avec des compresses aseptiques.

Trois personnes seulement ont pris part à l'opération : l'opérateur, un aide direct et un second pour passer les instruments et les éponges.

Mort au bout de 100 heures.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre on trouve les anses intestinales très distendues et très vascularisées. Au niveau du petit bassin les anses sont poisseuses et un peu agglutinées entre elles. Ça et là entre deux anses, petites traînées purulentes.

Obs..X — V..., trente-cinq ans.

Cette malade arrive à l'hôpital dans un état de grande faiblesse ; elle est très amaigrie et son facies est fort pâle. Douleurs abdominales au niveau des annexes.

Pas de température.

Diagnostic : salpingo-ovarite double, probablement suppurée.

29 décembre 1892. — Laparotomie : Les annexes gauches sont enlevées avec assez de facilité. L'ovaire est scléro-kystique et contient en particulier un kyste de la grosseur d'une belle noix rempli d'un liquide brun clair ; la trompe est hypertrophiée et renferme quelques grammes de pus ; sur un point, à 2 cent. 1/2 environ de l'insertion utérine existe une obturation complète du canal tubaire. Les annexes droites sont plus adhérentes et plus difficiles à enlever ; il faut faire deux pédicules, l'un externe et l'autre interne. Les lésions sont moins accentuées qu'à gauche : l'ovaire est scléreux et la trompe, légèrement hypertrophiée, contient un peu de liquide purulent.

L'examen bactériologique du pus en a montré la stérilité.

Trois personnes ont pris part à l'opération, comme dans le cas

précédent. L'opérateur avait à la face dorsale de sa main droite un petit furoncle qu'il avait recouvert de collodion.

Mort au bout de 48 heures.

Autopsie. — Pas de péritonite généralisée. Les anses intestinales sont un peu dilatées et finement arborisées. Pas d'épanchement sanguin ni purulent dans le petit bassin.

Examen des viscères : Le cœur est petit, mais n'offre pas de lésions. Les poumons sont légèrement congestionnés à leur base.

La rate et les reins paraissent normaux.

Le foie présente par places des taches jaunâtres et, sur toute son étendue, un fin piqué dû à des dilatations vasculaires. L'examen microscopique a montré qu'il était atteint de dégénérescence graisseuse (V. page 25).

Obs. XI (1). — B..., trente-deux ans.

La malade est atteinte d'une volumineuse tumeur abdominale fluctuante, rénitente, pas très régulière, mobile, un peu ovalaire et dont le grand diamètre est légèrement oblique de haut en bas et de droite à gauche. Le grand diamètre mesure 28 centimètres et le petit 21 centimètres. L'utérus est en rétroversion; le col est petit et conique.

La tumeur semble bien indépendante des annexes et comme elle a d'abord apparu entre le rebord costal gauche et l'épine iliaque supérieure, le diagnostic de kyste de la rate est regardé comme le plus probable.

A part une bronchite assez grave il y a trois ans, la malade n'a jamais été malade.

C'est depuis cette bronchite qu'est survenue de la gêne, surtout après le repos, et que la tumeur a été constatée. Depuis six mois celle-ci a fortement augmenté de volume et la gêne s'est proportionnellement accrue.

L'état général est bon.

14 novembre 1891. — Laparotomie. Incision de 12 centimètres sur la ligne médiane, commençant à 10 centimètres au-dessus de l'ombilic sur le kyste; paroi tendue, cartilagineuse en partie, non adhérente à la paroi abdominale. Ponction avec l'appareil Potain : trois litres d'un liquide incolore. Incision plus large aux ciseaux : il sort encore environ un litre et demi à deux litres de liquide et on extrait la membrane interne du kyste. On commence alors la dissection du sac. L'épiploon est partout adhérent; ça et là quelques vaisseaux, parfois très gros. La dissection

(1) Voy. Observ. complète in *Bull. Soc. Anat.*, 1891, p. 647.

est des plus laborieuses : en tirant sur le kyste, on découvre la rate qui est abaissée et rapprochée de la ligne médiane et dans l'intérieur de laquelle le kyste s'est manifestement développé. Par suite des adhérences, il est impossible d'enlever complètement le kyste; on peut cependant en exciser la bonne moitié, et le reste est marsupialisé dans la plaie. Sur la tranche de section des parois du kyste, il existe manifestement, par places, du tissu splénique. Drainage de la poche et drainage intra-abdominal.

Mort au bout de 98 heures.

Autopsie. — Pas de péritonite purulente. Tout autour du kyste, les anses intestinales sont un peu vascularisées, surtout très dilatées. Très peu de liquide séro-sanguinolent dans la cavité abdominale.

Les viscères ne présentent pas d'altérations notables.

OBS. XII. — L..., quarante ans.

Cette malade est atteinte d'un volumineux kyste de l'ovaire avec prolongement pelvien dont l'apparition remonte à plusieurs années.

Etat général très bon.

30 juillet 1892. — Laparotomie; ablation du kyste.

Mort au bout de 60 heures.

Autopsie. — A l'ouverture du ventre, tout aussitôt après la mort, on voit les anses intestinales, dilatées et vascularisées, principalement dans le petit bassin. Pas de pus (V. Ex. bact., p. 42).

Dans le petit bassin et les hypocondres existe du sang, en petite quantité.

Examen des viscères : foie congestionné (Ex. histol. : V. p. 25) Reins et poumons sains. Cœur normal. Rate normale.

OBS. XIII. — V..., trente-sept ans.

Malade cachectique, atteint de cancer de l'œsophage. Depuis quelques jours la déglutition est pour ainsi dire impossible.

28 mars 1893. — Gastropexie.

Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Un peu de pus dans l'épaisseur de la paroi abdominale au niveau de la plaie opératoire.

L'estomac est adhérent à la paroi, et à ce niveau il n'y a pas de lésions inflammatoires; tout le péritoine sus-ombilical est d'ailleurs sain. Au-dessous de l'ombilic, quelques anses intestinales offrent un piqueté hémorragique très manifeste; en deux ou trois points existent des tractus fibreux assez épais qui font adhérer une anse intestinale avec une autre. Dans les deux fosses

iliaques et dans le petit bassin on trouve quelques grammes d'un liquide séro-sanguinolent.

Examen des viscères : Foie : 1508 grammes. Cirrhose ancienne et dégénérescence complète : le foie est de couleur jaune. Ces lésions sont évidemment anté-opératoires. Rate petite, molle et friable. Poumons sains. Cœur remarquablement sain, contient un noyau cancéreux. Reins petits, sans lésions macroscopiques.

Obs. XIV. — S..., cinquante ans.

Cette malade est atteinte de fibromes utérins, dont un principal, du volume d'une tête de fœtus. Troubles fonctionnels légers : pas de métrorrhagie sérieuse, pas de phénomènes de compression. Etat général bon.

Le 1^{er} février 1894. — Hytérctomie abdominale. Le procédé employé est celui du pédicule intra-abdominal et sous-péritonéal.

L'opération a été longue et très compliquée, par suite de l'existence d'un fibrome situé dans l'épaisseur du col et qui a fait lâcher la ligature à deux reprises différentes. Il en est résulté une hémorrhagie et des manœuvres prolongées et un peu précipitées, au cours desquelles des fautes d'antisepsie ont été commises. Néanmoins l'opération a été parfaitement bien terminée.

Mort en 36 heures.

Autopsie. — Immédiatement après la mort, examen bactériologique de la sérosité péritonéale et du sang du cœur.

Pas de pus ni de sang dans la cavité abdominale. Les anses intestinales sont à peine vascularisées et distendues. Dans le petit bassin on trouve un peu de sérosité louche. Du côté du pédicule et dans l'épaisseur du ligament large droit, à sa partie supéro-externe, on trouve une cuillerée et demie de sang coagulé.

Examen des viscères : Cœur flasque et gras. Poumons sains. Rate diffluite, de volume normal. Foie : à sa surface, piqueté hémorrhagique et, près du ligament suspenseur, plaque hémorrhagique sous-capsulaire offrant les dimensions d'une pièce de 5 francs. Petites plaques jaunâtres sur toute l'étendue du foie, peu marquées et indiquant sans doute une dégénérescence graisseuse au début. Reins : adhérence de la capsule ; volume normal.

Obs. XV. — X..., cinquante ans.

Cette malade est atteinte de troubles intestinaux et présente dans la fosse iliaque droite une tumeur dure, adhérente en partie, du volume d'un œuf, apparue il y a six mois environ et dont on fait le diagnostic de cancer iléo-cæcal. Etat général bon ; adipose.

10 janvier 1894. — Laparotomie : résection du cæcum.

L'opération est longue et nécessite une double suture intestinale.

Mort en 43 heures.

Autopsie. — Sphacèle intestinal au niveau de la suture qui a par conséquent lâché. Epanchement d'un peu de matières fécales; rougeur et vascularisation du péritoine voisin et des anses intestinales contiguës. Pas de péritonite généralisée.

Examen des viscères: cœur surchargé de graisse; foie présente des plaques jaunâtres et des points très vascularisés. Les autres viscères sont normaux.

OBS. XVI. — B..., trente-trois ans.

Cette malade est porteuse d'une tumeur abdominale dont le diagnostic reste incertain. Elle paraît un peu anémiée. L'examen du sang a montré que les globules blancs sont plus nombreux que normalement.

3 février 1894. — Laparotomie. A l'ouverture de l'abdomen on constate que la tumeur n'est autre chose que la rate hypertrophiée et mobile. Splénectomie.

L'opération n'a été ni longue, ni compliquée. Mais cette intervention fait partie d'une série de cas d'infection.

Mort en 77 heures,

Autopsie. — Pas de péritonite purulente. Les anses sont dilatées et vascularisées principalement dans l'hypochondre gauche. Un peu de liquide séro-sanguinolent (V. Ex. bact., p. 42).

OBS. XVII. — T..., dix-neuf ans.

Blennorrhagie en fin octobre 1892. — Rhumatisme blennorrhagique en novembre 1892. Quelques jours après la fin de la période aiguë des accidents articulaires, apparaissent de violentes douleurs abdominales. Amélioration et rechute. Etat général bon.

Diagnostic: salpingo-ovarite double suppurée.

10 mars 1893 — Laparotomie. Incision sur la ligne blanche. Le péritoine ouvert est maintenu à l'aide de pinces à forcipressure; des éponges stérilisées sont introduites pour refouler les anses intestinales et l'épiploon.

Le chirurgien introduit sa main dans le ventre et constate que les annexes droites sont plus volumineuses et plus adhérentes que les gauches. Après rupture des adhérences, les annexes droites sont attirées au dehors, pédiculisées, liées et sectionnées. Les annexes gauches sont également libérées de leurs adhérences; au cours de ces manœuvres, un petit kyste ovarien se rompt dans le ventre. Après avoir attiré les annexes au dehors, on place une

pince courbe sur le pédicule qui est lié par une suture en chaîne, puis sectionné.

Toilette du péritoine avec des éponges. Suture au fil d'argent; quelques crins de Florence.

Examen des pièces. — Annexes droites : trompe grosse comme le pouce, fluctuante, transformée en une vaste poche remplie de pus; ovaire, peu volumineux renferme quelques petits kystes; adhérences entre la trompe et l'ovaire. — Annexes gauches : trompe moins volumineuse, dure et moins fluctuante : en pressant sur ses parois, on fait sortir par le pavillon du pus sanguinolent.

L'ovaire contient plusieurs kystes dont quelques-uns sont purulents.

Quatre personnes ont pris part à l'opération : l'opérateur, deux aides directs, un aide pour les éponges.

Mort le 13 mars, au bout de 66 heures.

Autopsie. — Immédiatement après la mort, le ventre a été rouvert : un liquide rougeâtre s'écoule de la plaie. On constate que les anses intestinales sont vascularisées et distendues et qu'il y a un peu de liquide rougeâtre dans la cavité péritonéale. (V. Ex. bact., p. 42).

30 heures après la mort, autopsie complète : Pas de péritonite suppurée. Les anses intestinales et l'estomac sont fortement distendus. L'intestin est très vascularisé, surtout dans le petit bassin où les anses sont légèrement adhérentes entre elles et baignées dans une sérosité brunâtre.

Examen des viscères. — Poumons à peine congestionnés. Le gauche présente quelques adhérences anciennes. Cœur normal. Reins sans lésions macroscopiques. Rate assez grosse et diffluente. Foie présentant quelques ecchymoses sous-péritonéales et des plaques jaunâtres. (V. Ex. micr., p. 25). Vessie vide. Utérus un peu adhérent. La ligature de la corne gauche est en place. A droite une ligature a probablement cédé en partie, car une faible quantité de sang (une cuillerée et demie environ), est répandue dans la région; de plus, il semble que les phénomènes inflammatoires ont été plus intenses de ce côté.

Obs. XVIII. — B..., vingt et un ans.

Début des accidents il y a un an, pendant une période menstruelle.

Douleurs abdominales vives : pas de température. Etat général, excellent.

Diagnostic : Salpingo-ovarite double.

6 août 1892. — Laparotomie. A noter un suintement considérable

de la paroi et une petite hémorrhagie au moment de l'ablation des annexes de chaque côté. Il s'est ainsi forcément écoulé une petite quantité de sang dans le péritoine.

Adhérence très légère de l'S. iliaque aux annexes gauches.

Pas de cautérisation des pédicules ni de désinfection avec des antiseptiques.

Une mèche de gaze iodoformée dans le petit bassin.

Suture des parois en un seul plan.

L'opération a été exécutée suivant les règles de l'asepsie. Trois personnes y ont pris part : l'opérateur, un aide direct et un second pour les éponges.

Durée de l'opération, 40 minutes.

Examen des viscères. — Annexes gauches : ovaire scléro-kystique, trompe un peu hypertrophiée, flexueuse, oblitérée à son extrémité externe et contenant un petit abcès, gros comme une noisette, au niveau du pavillon. Annexes droites : ovaire légèrement scléro-kystique ; trompe hypertrophiée, contenant un peu de liquide muco-purulent.

Mort au bout de 60 heures.

Autopsie. — Pas de péritonite suppurée. L'intestin est à peu près normal ; il est cependant un peu dilaté et très finement arborisé. Au niveau du champ opératoire on trouve des lésions caractérisées par l'existence d'un peu de sérosité louche et quelques fausses membranes à peine formées. Les anses avoisinant les pédicules utérins sont un peu adhérentes et congestionnées, et la partie inférieure du grand épiploon qui vient à leur contact est légèrement enflammée. Le maximum des lésions est au niveau des pédicules qui offrent une coloration rouge et sont d'aspect sanieux.

Examen des viscères. — Cœur, paraît normal. Poumons un peu congestionnés à la base. Reins pesant chacun 258 grammes, paraissent sains. Pyramides de Malpighi congestionnées. (V. Ex. hist., p. 29.) Rate saine. Foie : pesant 1,050 grammes, gras, présente par places des ecchymoses sous-capsulaires très accentuées et, sur toute sa surface, de fines arborisations vasculaires. (V. Ex. hist., p. 24.)

Utérus : rien dans sa cavité ; volume normal. Il ne reste rien de la trompe gauche qui a été liée au ras de la corne utérine. Au niveau de la trompe droite, moignon qui offre à la coupe un aspect sanio-purulent.

OBS. XIX. — L..., vingt-trois ans.

Souffre des annexes depuis quelques mois. Douleurs très vives

améliorées par le repos, mais reparaissant dès que la malade se lève. État général excellent. Pas de température.

9 novembre 1892. — Laparotomie. Ablation des annexes adhérentes, mais non suppurées. L'ovaire gauche contient plusieurs kystes dont, l'un gros comme une mandarine, crève dans le ventre au moment de la décortication : il contenait du liquide clair. A côté de celui-ci en existe un second assez volumineux renfermant également un liquide clair, amicrobien.

Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Péritonite non suppurée. Les anses intestinales sont dilatées et adhérentes entre elles au niveau du petit bassin. Le péritoine pariétal du petit bassin, la surface externe de l'utérus, les pédicules sont injectés et fortement congestionnés.

Examen des viscères. — Cœur : 120 grammes, un peu mou. Poumons congestionnés aux deux bases. Reins : 170 grammes, les deux ; petits et sains. Rate ; 30 grammes, normale. Foie : 930 grammes. Points de dégénérescence graisseuse avec hémorragies sous-scapulaires, au niveau du ligament suspenseur du foie principalement ; dilatation des vaisseaux. (V. Ex. micr., p. 24).

A noter le petit volume des organes ; cette femme était de taille moyenne et bien bâtie.

OBS. XX. — Ch..., vingt-huit ans. Deux accouchements en 1883 et 1884 et une fausse couche en 1889, sans suite. Fausse couche le 18 avril 1892. Infection consécutive. Depuis, douleurs de ventre. Malade affaiblie, fortement amaigrie.

7 juin 1892. — Laparotomie. Ablation à gauche d'une tumeur suppurée, manifestement développée aux dépens de l'ovaire, située au-dessous de la trompe, contre l'utérus et se prolongeant au-devant de lui. Cette tumeur a été ponctionnée avec le trocart, et le pus a été aspiré avec l'appareil Dieulafoy. On a ainsi retiré 155 centimètres cubes de pus jaune verdâtre. A ce moment on essaie d'enlever la poche et, pour ce faire, on la saisit avec une pince. La paroi se rompt et du pus tombe dans le péritoine ; ce pus est rougeâtre peut-être, mélangé de sang. La poche et la trompe sont enfin extirpées.

L'opération a été longue : quatre personnes y ont pris part.

Examen des pièces. — La trompe a été enlevée sur une longueur de 7 centimètres. Elle est grosse comme le petit doigt et contient un liquide séro-muqueux. Quant à la poche abcdée elle est cloisonnée, ce qui explique la différence de coloration du pus aspiré par l'appareil et de celui tombé dans le ventre. Dans l'épaisseur de

la paroi se trouve un noyau calcaire, gros comme une noisette.

L'examen bactériologique du pus a été fait et n'a permis de découvrir aucun microbe.

Mort au bout de 28 heures.

Autopsie. — Un quart d'heure après la mort, la sérosité péritonéale a été recueillie profondément dans le petit bassin, en faisant sauter deux ou trois points de suture. (V. Ex. bact., p. 43.)

L'autopsie complète a été faite 24 heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité péritonéale on trouve environ un verre d'exsudation séreuse, légèrement sanguinolente, dans le petit bassin. Les anses intestinales sont un peu dilatées, légèrement congestionnées (arborisations fines) et présentent, surtout dans le petit bassin, les lésions ordinaires de la péritonite suraiguë.

Examen des viscères. — Le gros intestin est très vascularisé et recouvre les organes du petit bassin. Il est très épaissi. A la coupe on voit la muqueuse uniformément rouge, d'aspect framboisé, villeuse, offrant de petites saillies rougeâtres d'une hauteur de 2 à 3 millimètres. Ces saillies entourent de petits points blancs, non ulcérés, légèrement déprimés. Cet aspect se retrouve sur toute l'étendue du gros intestin qui est rempli d'un liquide diarrhéique brun-noirâtre.

L'intestin grêle offre une muqueuse peu vascularisée.

Foie : pesant 100 grammes, marbré de plaques violacées et de taches blanc-grisâtres avec vaisseaux très dilatés. Tissu très mou. A la coupe, les lobules sont nettement séparés et montrent en leur centre une veine sus-hépatique dilatée; les espaces périlobulaires sont visibles sur les coupes et repèrent les lobules.

Rate : 100 grammes. Diffuente. A la coupe, congestionnée avec semis de points blancs.

Reins : mous. Sensation fibreuse à la coupe. Substance corticale épaissie. Substance pyramidale très congestionnée, Décortication facile.

Poumons : congestionnés et emphysémateux. Au sommet gauche, adhérences très fortes faisant corps avec le poumon. Il existe, au sommet gauche, plusieurs noyaux de bronchopneumonie chronique.

Cœur mou, flasque, feuille morte.

Organes génitaux : utérus en rétroversion. Annexes droites peu malades : l'ovaire est cependant gros comme une belle noix et est scléro-kystique.

L'examen bactériologique du liquide péritonéal a été fait. (V. p. 43.)

OBS. XXI. — R..., vingt-neuf ans. La malade est porteuse d'une tumeur abdominale qui depuis quelque temps détermine d'assez vives douleurs. Etat général bon.

30 novembre 1893. — Laparotomie. Il s'agit d'un kyste dermoïde de l'ovaire ayant contracté quelques adhérences. Le kyste a été ponctionné avant d'être extrait : issue de 1,150 grammes de liquide chocolat.

L'opération a duré 40 minutes environ et a été facile.

Mort au bout de 53 heures.

Autopsie. — Le ventre a été rouvert immédiatement après la mort. De la sérosité rougeâtre péritonéale a été recueillie, et l'examen bactériologique en a été pratiqué. (V. p. 43.)

Vingt-quatre heures après, autopsie complète : les anses intestinales sont un peu dilatées, vascularisées et très légèrement adhérentes entre elles au niveau du pelvis ; un peu de sérosité sanguinolente dans le petit bassin. Les viscères ne présentent aucune grosse lésion.

OBS. XXII. — C..., quarante et un ans.

Cette malade est atteinte de fibromes utérins qui déterminent quelques douleurs abdominales et des pertes.

22 mars 1892. — Laparotomie. Hystérectomie abdominale à pédicule externe.

Des fautes opératoires et antiseptiques ont été commises au cours de l'intervention.

Mort au bout de 30 heures.

Autopsie. — Pas de péritonite suppurée. Les anses intestinales sont dilatées et vascularisées : dans le petit bassin et les hypochondres, un peu de sang.

Examen des viscères. — Cœur petit, sans lésions. Poumons à peine congestionnés à la base. Reins : poids, 130 grammes pour chacun d'eux ; à peine quelques légères adhérences de la capsule en certains points ; un peu pâles. Rate : poids, 200 grammes ; noire, ferme. Foie : poids, 1,350 grammes ; ferme et congestionné. (V. Ex. hist., p. 25.)

L'examen bactériologique du liquide péritonéal a été fait. (V. p. 43.)

OBS. XXIII. — F..., trente-neuf ans.

La malade est porteuse d'un fibrome utérin, dont l'apparition semble remonter à quatre ans, mais qui a fortement augmenté depuis un an.

La cavité abdominale est actuellement occupée par une tumeur

médiane aussi volumineuse qu'une tête d'adulte. Signes fonctionnels : douleurs, mictions fréquentes, constipation opiniâtre, palpitations depuis dix-huit mois (pas de souffle), digestion difficile, un peu de gêne dans la respiration.

État général bon. Malade assez grasse.

29 juillet 1892. — Laparotomie. Incision depuis l'appendice xyphoïde au pubis. La tumeur fibreuse est rapidement mise à découvert. Pour la libérer au niveau des ligaments larges, quelques coups de bistouri sont nécessaires; l'un d'eux ouvre la vessie. Extraction de la tumeur; lien de caoutchouc à sa base; section. A droite et à gauche on a dû couper les ligaments larges. Le lien de caoutchouc est relâché et les vaisseaux pincés rapidement. Les pinces sont alors remplacées par des fils de soie. Ligature en chaîne des ligaments larges. La vessie se trouve prise dans les ligatures et, somme toute, on ne voit pas clairement ce qui en advient : une sonde introduite par le méat ne pénètre pas cependant dans le ventre. Désinfection de la cavité utérine et de la surface du moignon. Fixation du pédicule derrière la paroi abdominale au moyen d'un fil qui les traverse tous deux. Mèche de gaze iodoformée allant jusqu'au moignon.

L'opération a été faite assez rapidement : elle a duré une heure. Pas d'hémorrhagie considérable. Pas de grosses fautes d'asepsie, mais pas de soins minutieux. L'intervention terminée, le succès opératoire a semblé douteux à tous les assistants.

Mort en 40 heures.

Autopsie. — Les anses intestinales avoisinant le champ opératoire sont dilatées, vascularisées et un peu poisseuses. Sérosité sanguinolente en quantité dans le petit bassin. (V. Ex. bact., p. 44.)

Examen des viscères. — Poumons sains. Cœur un peu gras. Rate saine. Reins normaux. Foie : piqueté hémorrhagique à sa surface; quelques petites plaques jaunâtres. Pas d'examen microscopique.

Obs. XXIV. — F..., vingt-cinq ans.

Deux accouchements, le dernier le 11 février 1891. Depuis, douleurs au niveau des annexes.

Phénomènes aigus, avec état fébrile, six semaines avant l'opération. Bon état général : un très léger amaigrissement; pas de température au moment de l'intervention. Diagnostic : salpingo-ovarite double suppurée.

16 juillet 1892. — Laparotomie. Incision médiane, de 8 centimètres, sous-ombilicale assez bas. Deux doigts de la main gauche sont introduits dans l'abdomen et vont à la recherche des annexes

gauches qui sont très adhérentes aux parois du petit bassin. Très doucement on les décortique, on les mobilise et on les attire au dehors. Le pédicule est formé par le ligament large et mesure 7 à 8 centimètres. Au niveau de la corne utérine la trompe s'est repliée sur elle-même et adhère au tissu utérin, dont il faut la détacher. Suture en chaîne à la soie. Section et cautérisation du pédicule au thermo-cautère.

A droite, les annexes sont également atteintes de grosses lésions : avec deux doigts l'on arrive facilement à les amener au dehors, après les avoir libérées de quelques adhérences, assez résistantes cependant. Ligature du pédicule à la soie, section et cautérisation au thermo-cautère.

Le petit bassin est nettoyé avec des éponges.

L'utérus étant un peu prolabé, on le fixe à la paroi au moyen de deux fils passés au niveau de chaque corne utérine.

L'opération a duré une heure. Trois personnes ont pris part à l'opération : l'opérateur, un aide direct et un second pour les éponges. L'aide direct avait à l'index une fistulette, due à un panaris.

Examen des pièces. — Les annexes gauches forment une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, composée de deux parties, l'une inférieure, oblongue, à parois assez minces, fluctuante et qui n'est autre que l'ovaire ; l'autre supérieure, recouvrant celle-ci à la façon d'un casque, dure et constituée par la trompe. A la coupe on voit que l'ovaire est converti en une série de petits abcès dont le plus grand offre les dimensions d'une petite noix et est irrégulier.

Chaque abcès renferme du pus jaune contenu dans une coque de 1 millimètre d'épaisseur, parfaitement lisse, blanche à la coupe, de texture fibreuse et énucléable.

Dans un de ces kystes on trouve non du pus, mais une matière blanche, consistante. Au niveau des adhérences de la trompe à l'ovaire existent plusieurs petits abcès. La trompe est hypertrophiée et contient un liquide muco-purulent. Les parois mesurent de 3 et 4 millimètres à 7 et 8 millimètres d'épaisseur et sont blanches et dures à la coupe. La muqueuse est légèrement rougeâtre, peu hyperhémée, un peu boursouflée.

A droite, lésions de même ordre, mais moins accentuées. La trompe est hypertrophiée, mais ne renferme pas de muco-pus dans son intérieur. L'ovaire contient un grand abcès du volume d'une noix et trois ou quatre petits.

L'examen bactériologique du pus a été pratiqué et n'a pas permis de déceler des microbes.

Mort au bout de 77 heures.

Autopsie. — Pas de péritonite suppurée ; les anses intestinales présentent seulement quelques fines arborisations et une très légère dilatation. Pas de fausses membranes, pas de sérosité, pas de sang. Au niveau de la corne gauche de l'utérus, il y a une adhérence d'une anse intestinale à l'utérus et quelques adhérences entre les deux ou trois anses voisines, mais sans pus ni fausses membranes. Au niveau de la corne droite, pas de lésions.

Examen des viscères. — Le cœur est un peu mou, mais n'offre pas de grosses lésions. Les poumons sont congestionnés à leur base ; au sommet gauche, existent d'anciennes lésions tuberculeuses guéries. Le rein droit présente une capsule légèrement adhérente en quelques points : la substance corticale est un peu décolorée. Le gauche paraît normal. La rate semble saine. Le foie pèse 1230 grammes. A sa surface existent de grandes taches ecchymotiques, larges de plusieurs centimètres, entremêlées de taches blanc-jaunâtres. A la coupe on retrouve ce même aspect et on constate une dilatation très nette des vaisseaux.

L'examen histologique du foie et des reins a été pratiqué (V. p. 24 et 29.)

Obs. XXV. — G..., vingt-sept ans.

Épilepsie menstruelle.

Utérus en antéversion ; dans les culs-de-sac on sent les ovaires augmentés de volume, probablement scléro-kystiques. L'ovaire gauche paraît plus volumineux que le droit.

4 avril 1894. — Hystérectomie vaginale. L'utérus se laisse facilement abaisser. Ouverture des culs-de-sac péritonéaux, en avant et en arrière. Incision médiane de l'utérus sur la sonde cannelée ; les ligaments larges sont successivement ligaturés avec des fils de soie et l'opération s'effectue sans difficulté. L'utérus est facilement enlevé. Mais l'ablation des annexes est loin d'être aussi facile, en raison des adhérences qui les immobilisent. On parvient cependant à les détacher et à les abaisser suffisamment pour pouvoir enlever complètement les ovaires, les pavillons et une petite portion des trompes.

Les pédicules sont liés : à droite par un nœud de Lawson Tait, à gauche au moyen de deux fils de soie entrecroisés.

L'opération a duré trois quarts d'heure.

Ce cas fait partie d'une petite série d'infections.

Mort au bout de 82 heures.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

OBS. XXVI. — V..., trente-quatre ans.

La malade se plaint de douleurs abdominales qui ont débuté il y a huit mois. L'utérus est gros et mesure 9 cent. 1/2 au cathéterisme. A la face supérieure de l'utérus, on sent une tumeur dure, résistante, du volume des deux poings et à laquelle l'utérus est intimement accolé. Le diagnostic reste hésitant entre fibrome de l'utérus et tumeur des annexes prolabée dans le cul-de-sac postérieur.

Etat général, bon : femme grasse ; état nerveux très marqué.

31 mai. — Laparotomie. L'exploration du cul-de-sac postérieur montre qu'il est occupé par une tumeur fluctuante, partiellement incluse dans le ligament large droit. Décortication partielle de la tumeur et ponction : on retire 300 grammes d'un liquide séreux ressemblant à de la bière ; la décortication est continuée, partie avec les doigts, partie aux ciseaux. Plusieurs pinces hémostatiques longuettes sont appliquées sur la tranche du ligament large qui saigne et sont remplacées par un surjet au catgut qui assure l'hémostase.

Du côté gauche, existe également une tumeur moins volumineuse cependant puisqu'elle n'excède pas la grosseur d'un œuf, mais incluse aussi dans le ligament large. Même manœuvre que du côté droit, à cela près que la tumeur n'est pas ponctionnée. Dès que la poche est sur le point de sortir de la cavité abdominale, on accumule derrière elle des compresses ; au cours des manœuvres d'extraction, la poche se rompt et du liquide clair coule en partie sur les compresses. Suture de la paroi à triple étage sans drainage.

L'opération a été faite rapidement, même avec précipitation.

Cinq personnes y ont pris part.

L'examen des pièces montre qu'il s'agit, du côté droit, d'un kyste tubo-ovarique partiellement inclus dans le ligament large ; l'ovaire et la trompe forment une seule poche à parois minces. A gauche, le kyste paraît uniquement formé par l'ovaire et était inclus presque en totalité dans le ligament large : il était surmonté par la trompe parenchymateuse et oblitérée.

Mort le 1^{er} juillet à 4 h. 1/2 du soir.

Autopsie. — Cinq minutes après la mort, le ventre est ouvert. Il s'écoule un liquide sanguinolent en grande quantité : 300 grammes environ.

L'examen bactériologique en a été pratiqué. (V. p. 44.)

En laissant déposer ce liquide, on voit qu'il se forme une couche purulente au fond du verre.

L'autopsie complète a été pratiquée le lendemain : les anses

intestinales sont dilatées, vascularisées et baignent en partie dans la sérosité sanguinolente que contient le petit bassin. Pas de pus.

Entre quelques anses intestinales on trouve une compresse ratatinée et toute imbibée de sérosité sanguinolente.

Le cœur est normal mais surchargé de graisse.

Rate et reins normaux.

Foie gras.

Obs. XXVII. — B..., trente ans. Excellente santé.

7 février 1894. — Cure radicale d'éventration. L'opération a été un peu longue, mais exécutée avec d'autant plus de soins qu'on avait eu des échecs les jours précédents. — Quatre personnes y ont pris part.

Mort le cinquième jour.

Autopsie. — Elle n'a pu être que partielle. Le ventre a été rouvert aussitôt après la mort. Il existait dans la cavité péritonéale une sérosité louche de couleur rosée en quantité assez abondante. Pas de fausses membranes. Les anses intestinales étaient dilatées, vascularisées, poisseuses, collées entre elles mais sans adhérences notables. (V. Ex. bact., p. 44.)

Les viscères n'ont pu être examinés.

Obs. XXVIII. — M..., trente-sept ans.

Depuis deux ans et demi la malade souffre pendant ses règles, et les douleurs sont parfois assez vives pour nécessiter des injections de morphine; en même temps les règles deviennent très abondantes. Pas de pertes dans l'intervalle des règles. Pas de troubles dyspeptiques, pas d'albumine. Etat général bon, mais adipose marquée.

Sous chloroforme on trouve une tumeur surmontant l'utérus et solidaire avec lui, sphérique, fluctuante, dépassant l'ombilic, paraissant dépendre des annexes gauches et développée dans le ligament large correspondant.

13 mars. — Laparotomie. Il s'agit d'un fibrome utérin. On commence par libérer les ligaments larges, en faisant deux ligatures successives et superposées de chaque côté et en incisant après avoir placé une longue pince sur le bord de l'utérus. Cette libération permet d'aller rechercher, lier et extirper les annexes après destruction d'adhérences très fortes à gauche. Une ligature élastique est ensuite passée autour de la base de la tumeur; on procède alors à l'occlusion du péritoine tendre de chaque côté du pédicule, au-dessous de la ligature élastique. Excision de la tumeur

et implantation de broches dans le pédicule. Cautérisation du pédicule. Suture de la plaie.

L'examen de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un fibrome kystique.

Mort le 23 mars, dans l'après-midi.

Autopsie. — Immédiatement après la mort, on fait des incisions avec l'aiguille de platine passée dans le sillon qui entoure le pédicule. Le ventre est ensuite ouvert au-dessus du pédicule de façon à obtenir la sérosité péritonéale à l'état de pureté. On a pu constater alors que les anses intestinales étaient dilatées et finement arborisées. Le sang du cœur n'a pu être recueilli; du sang d'une veine du pli de l'aîne gauche a été pris en échange. (V. Ex. bact., p. 44.)

L'autopsie complète a été faite dans les délais ordinaires. Les anses intestinales sont distendues et légèrement vascularisées; le péritoine est également un peu injecté au niveau de la plaie; sérosité sanguinolente en petite quantité dans le petit bassin. Pas de pus, pas de fausses membranes. Maximum des lésions au niveau de la plaie abdominale.

Examen des viscères. — Foie présente un petit piqueté, blanc-jaunâtre rappelant l'aspect du foie infectieux; gras à la coupe: la surface de section est légèrement jaunâtre. Reins un peu congestionnés. Rate normale. Cœur et poumons sans lésions, mais le cœur est un peu surchargé de graisse.

OBS. XXIX. — L. D..., quarante-trois ans.

Cette malade est atteinte de pelvipéritonite chronique avec poussées douloureuses qui l'immobilisent au lit.

22 août. — Hystérectomie vaginale. L'opération a été difficile et compliquée.

Mort en 76 heures.

Autopsie. — Une anse du petit intestin qui était adhérente aux annexes droites a été pincée latéralement (perforation de 1 centimètre). Epanchement du contenu intestinal, en assez faible quantité, dans la cavité péritonéale. Lésions ordinaires de la péritonite suraiguë.

TABLEAUX SYMPTOMATOLOGIQUES

NOMS	DATE de L'OPÉRATION	OPÉRATION	NATURE des LÉSIONS	DRAIN	SUITE	POULS	CARACTÈRE du POULS	TEMPÉRATURE	RESPIRATION	VOMISSEMENTS	BALLONNEMENT du
I..., 48 ans. Obs. I.	8 juil. 1890.	Laparotomie.	Kyste vo- lumineux de l'ovaire.	D.	23 juil. 24 — 25 — 26 — —		Fréquent petit et dépressible.	37° 4 37° 37° 4 37° 3 37° 6 37° 8 37° 6	Resp. Cheyney Stokes.		Ball. Id. Id.
F..., 47 ans. Obs. II.	28 nov. 1890.	Laparotomie. Ablation.	Salp.-ov. double non supp. Fibromes de l'utérus.	Pas.	26 nov. 27 — — 28 — —		Petit et fréquent. id.	37° 5 37° 38° 6 38° 40°		Vomissements noirâtres. Vomissements incessants.	
N..., 49 ans. Obs. III.	30 juil. 1890.	Laparotomie.	Fibromes de l'utérus.	D.	30 juil. 31 — — 1 ^{er} août —			38° 2 38° 3 39° 38° 8 40° 41° 3 (10 min. après la mort)	Resp. fréq.		
M..., 31 ans. Obs. IV.	11 sept. 1891.	Laparotomie. Ablation.	Ovaire gauche scléro- kystique.	Pas.	11 sept. 12 — — 13 — — 14 — — 15 — —			37° 8 38° 5 38° 5 38° 4 39° 3 39° 2 38° 8 39° 8 39° 3		Nuis. — — — —	Nul. — — —
T..., 34 ans. Obs. V.	5 août 1891.	Laparotomie. Ablation.	Salp.-ov. double adhérente.	D.	5 août. 6 — — 7 — — 8 — —			39° 4 38° 2 39° 39° 2 38° 4 39° 2			
A..., 39 ans. Obs. VI.	5 août 1891.	Laparotomie. Ablation.	Ovaire gauche scléro- kystique.		5 — — 6 — — 7 — — 8 — — 9 — — 10 — — 11 — — 12 —			37° 2 37° 8 38° 2 37° 5 38° 6 37° 4 38° 2 37° 8 37° 8 37° 4 37° 2 37° 4 37° 2 37° 4			
L..., 45 ans. Obs. VII.	7 nov. 1891.	Laparotomie. Ablation.	Kyste à pédicule tordu en voie de sphacèle.	D.	7 nov. 8 — — 9 — — 10 — —	86 104 116 130 158 180		38° 38° 2 38° 6 38° 6 39° 4 40°	25 27 30 30 36 25	— — — — — —	Ventr. peu ball. — —
D..., 30 ans. Obs. VIII.	2 janv. 1892.	Laparotomie. Ablation.		Pas.	2 janv. 3 — — 4 — — 5 — — 6 — — 7 — — 8 — — 9 —	116 120 127 130 134 128 128 118 119 122 120 124 130 130		37° 2 37° 4 38° 2 38° 38° 3 38° 4 39° 6 38° 6 38° 38° 6 38° 38° 39°	18 17 21 18 22 24 26 23 17 23 38 30 40 39	2 vomiss. Pas de vomiss. — — — — A vomi un peu de vin. 1 vomiss.	Ball. c. ventr. Ball. Ball. tr. marqu

DOULEURS ABDOMINALES	TEINTE SUBJECTIVE	FACIES	ETAT GÉNÉRAL	SELLES	URINES	TRAITEMENT	MORT	CAUSE de LA MORT	EXAMEN bactériologique DU LIQUIDE péritonéal.	ÉTILOGIE de L'INFECTION
Douleurs dominales.		Facies grippé.	Bon. Un peu d'agitation. Abattement.				Mort le 26 juil. à 11 h. 1/2 du soir.	Péritonite suraiguë Non supp.	Vibrien septique.	Manœuvres très compliquées durant l'opération.
Douleurs dominales. Douleurs excessives.			Très bon.			Réouver- ture du ventre.	Mort le 28 nov. à 5 h. du soir.	Péritonite suraiguë Non supp.	Staphy- locoques.	Méthode opératoire.
Douleurs au creux gastrique.			Bon. Coma.					Péritonite suraiguë Non supp.	Staphy- locoques.	
Nuit - - -			Faiblesse. Faiblesse très grande. —				Mort le 15 sept. à 10 h. du soir.	Péritonite suraiguë Non supp.		Inconnue.
							Mort le 8 août 1891.	Péritonite aiguë avec trainées purulentes.		Furoncle recouvert de diachylon sur la face dorsale de la main du chirurg.
							Mort le 12 août 1891.	Péritonite Supp.		Furoncle sur la main du chirurgien.
Peu vives. —			Sueurs abondantes. Lang. sèche. Etat général mauvais. Cyanose.			Ablation de Mickulicz.	Mort le 10 nov. à 2 h. de l'apr.- midi.	Péritonite suraiguë Non supp.		
as de dou.			Soif, agitat. Nuit bonne.				Mort le 9 janv. à 4 h.	Péritonite aiguë Non supp.		Complica- tion des manœuvres opératoires ; pour une suture en chaîne, cinq personnes ont été employées.
as de dou.			Nuit bonne. Potages, 1 côtelette. Agit. légère. Agitation, langue sèche le soir. Nuit bonne, langue humide, pas sale. Malade mange 4 cût. à midi, a du délire à 2 h. et meurt à 4 h.	1 selle liquide. Sell. abond. liquides. 1 selle liquide.		Pânse- ment. On défait sutures pour mettre un drain dans le ventre. Lavo- ments. Ablation du drain.				

NOMS	DATE de L'OPÉRATION	OPÉRATION	NATURE des LÉSIONS	DRAIN	SUITE	POULS	CARACTÈRE du POULS	TEMPÉRATURE	RESPIRATION	VOMISSEMENTS	BALLONNEMENT
G..., 24 ans. Obs. IX.	9 oct. 1891.	Laparotomie. Ablation incomplète des annexes.	Salpingo- Ovarite kystique (pus dans quelques poches).	D.	9 oct. 10 — — — 11 — — — 12 — — — 13 —	104 124 144 146 148 150 146 148	Assez fort.	36° 8 37° 7 38° 3 37° 4 37° 4 36° 8 37° 2 38° 6	12 27 24 17 21 18 Resp. irr. 16 oppres. 13	2 ou 3 vomiss. Pas de vomiss. ni de nausées. Pas de vomiss.	B lég B
V..., 35 ans. Obs. X.	29 déc. 1892.	Laparotomie. Ablation des annexes.	Salpingite double. Supp.	Pas.	29 déc. 30 — — — 31 — — — 1 ^{er} janv.	92 120 — 108 120 150	Petit. Incomptable Battem. du cœur.	36° 6 38° 38° 8 38° 2 38° 37° 8 38° 8	Accès de dyspnée. —	Vom. fréq. non colorés. Vomiss. fréq.	Pas ba Pas ba
B..., 32 ans. Obs. XI.	14 nov. 1891.	Laparotomie. Résection et mar- supialisation.	Kyste hydatique de la rate.	D.	14 nov. 15 — — — 16 — — — 17 — — — 18 —	100 104 110 114 120 104 120 Elli- forme.	—	37° 6 38° 4 38° 8 38° 5 37° 8 38° 37° 5 39°	31 20 20 20 16 18 30	Nuls. — Quelques nausées. 1 vomissement le soir. Pas de vomiss.	Un de
L..., 40 ans. Obs. XII.	30 juin 1892.	Laparotomie. Ablation.	Kyste de l'ovaire avec pro- longement pelvien.	Pas.	30 juin. 1 ^{er} juil. — — 2 — — —	— — — — —	Syncopes.	38° 38° 2 38° 8 39° 2 40° 2	Crises de dyspnée.	Nuls. Vom. aqueux fréquents, peu abondants. Plus de vom.	Ball. cons. Ball. cons.
V..., 57 ans. Obs. XIII.	28 mars 1893.	Laparotomie. Gastropexie.	Cancer de l'œso- phage.	Pas.	28 mars. 29 — 30 — — — 31 — — — 1 ^{er} avril.	— 126 112 144 126 120 120	—	37° 3 38° 38° 8 37° 39° 2 38° 37° 8 37° 2 36° 8	—	Vom. porracés. —	Tres de
S..., 50 ans. Obs. XIV.	1 ^{er} fév. 1894.	Hystérectomie abdominale à pédicule interne.	Fibrome utérin.	Pas.	1 ^{er} fév. 2 — — —	— — —	—	36° 37° 40°	—	—	—
X..., 50 ans. Obs. XV.	10 janv. 1894.	Laparotomie. Résection du cæcum.	Cancer iléo-cæcal.	D.	10 janv. 11 — — — 12 —	— 128 150	Fort. Petit.	37° 36° 8 38° 39°	—	Vomissements très fréquents et abondants.	Un de Ba
B..., 33 ans. Obs. XVI.	3 fév. 1894.	Laparotomie. Splénectomie.	Grosse rate.	Pas.	3 fév. 4 — — — 5 — — — 6 —	— — — — —	Rapide. Petit et dépressible.	38° 38° 8 39° 6 38° 4 39° 33° 4	Dyspnée. Crises de suffocation;	Quelques vomissements rares.	—
T..., 19 ans. Obs. XVII.	10 mars 1893.	Laparotomie. Ablation des annexes.	Salpingo- ovarite suppurée.	Pas.	10 mars. 11 mars. — — 12 mars. — —	— 120 160 150 180	Petit et dépressible.	37° 38° 39° 4 39° 5 39° 3	Dyspnée.	Quelq. nausées. 2 vomiss. porracés peu abondants. Nausées toute la journée.	Ball. vent
B..., 21 ans. Obs. XVIII.	6 août 1892.	Laparotomie. Ablation des annexes.	Ovaires scléro-kys- tiques, salpingite suppurée.	D.	6 juil. 7 — — — 8 — — —	120 124 135 140 155	Petit et dépressible.	38° 4 38° 5 39° 6 39° 6 41° 6	20 38 29 38 40	1 vomiss. jaune. Nausées. Plusieurs vomissements.	Lég Lég
L..., 23 ans. Obs. XIX.	9 nov. 1892.	Laparotomie. Ablation des annexes.	Salp. ov. double adhérente non supp.	Pas.	9 nov. 10 — — — 11 — — — 12 — — — 13 — — —	112 112 118 116 132 140 152 168 172	Plein tout d'abord puis dépressible.	37° 8 38° 2 38° 2 38° 2 38° 38° 2 38° 38° 4 38°	—	Pas de vomiss. langue sèche. 1 ou 2 vomiss. Vomissements. Vom. porracés. Vomisse nts.	Ba Ba moins Ba Ba

DOULEURS ABDOMINALES	TEINTE SUBJECTIVE	FACIES	ÉTAT GÉNÉRAL	SELLES	URINES	TRAITEMENT	MORT	CAUSE de LA MORT	EXAMEN bactériologique DU LIQUIDE péritonéal.	ÉTILOGIE de L'INFECTION
Quelques douleurs.		Facies péritonitiq. Haleine fécaloïde.	Faiblesse. Abattement extrême.				Mort le 13 oct. dans la soirée.	Péritonite aiguë avec trainées purulentes.		
						Abl. du drain. Inj. sous-cut. de 85 ^{de} de sér.				
Vives douleurs ventre douloureux.		Facies grippé.	Très abattue. Faiblesse extrême. Faiblesse extrême. Connaissance jusqu'à la fin.	Constipation opiniâtre, pas de gaz.	Urines rares, roug., se troublent rapidem. Pas d'album.	Caféine, éthér et lav., etc.	Mort le 1 ^{er} janv. dans la soirée.	Péritonite suraiguë non supp.		Malade très faible. Un petit furoncle sur la face dorsale de la main droite de l'opérateur (collodion à son niveau).
			Bon. —				Mort le 18 nov. à 1 h. du soir.	Péritonite suraiguë non supp.		
Nulles.			Va bien le mat. mal le soir. Agitation et collapsus.			Vésicat. au creux épigastr.				
			Très bon. Mauvais. Agitation extrême.	Constipat.		—	Mort le 2 juill. à 11 h. 1/2 du soir.	Péritonite suraiguë non supp.	Bacte- rium coli.	
							Mort le 1 ^{er} avr. dans la soirée.	Péritonite suraiguë non supp.		
Nulles. Nulles.			Faiblesse les derniers jours.			—				
							Mort à minuit le 2 févr.	Péritonite suraiguë non supp.	Strepto- coques et staphylo- coques.	Opération très dif- ficile. Hémorrhagie. Coexistence d'autres cas d'inf.
Très vives.		Péritonitiq.	Excitation. Agitation.	Selles et gaz.	Abond. du 11 au 12 sans alb.	—	Mort le 12, à 7 h. du matin.	Péritonite suraiguë localisée non supp.		Sphacèle intesti- nal; perforation au niveau de la ligue de suture.
							Mort le 6 févr. à 5 h. du soir.	Péritonite suraiguë.	Strepto- coques. Bacte- rium coli.	Coexistence d'autres cas d'infections.
Douleurs assez vives.		Facies un peu grippé. Facies moins grippé.	Coma subit de quelq. min. Connais. jusqu'à la fin.	Selles et gaz après calomel et lavements.	Peu abond. riches en urates.	Caféine, calomel, lavem.	Mort le 13, à 4 h. 1/2 du mat.	Péritonite suraiguë non supp.	Strepto- coques et staphylo- coques.	Non recherchée.
Nulles. Nulles.			Agitation. Abattement et agacement.	Diarrhée.		Caféine, calomel, lavem.	Mort le 8, dans la nuit.	Péritonite suraiguë non supp.		Inconnue.
Douleurs dominales. Douleurs très vives au creux épigastrique.		Péritonitiq. — — —	Agitation. — — Agitation extrême.	Constipat. gaz apr. lav. Constipat. Opiniâtre. Selles après lav. purgatif.		Caféine, calomel, lavem.	Mort le 14, à 9 h. du matin.	Péritonite suraiguë non supp.		Non recherchée.

NOMS	DATE de l'OPÉRATION	OPÉRATION	NATURE des LÉSIONS	DRAIN	SUITE	POULS	CARACTÈRE du POULS	TEMPÉ- TURE	RESPIRATION	VOMISSEMENTS	BALLONNEMENT du
C..., 28 ans. Obs. XX.	7 juin 1892.	Laparotomie. Ablation des annexes gauches.	Ovarite et salp. supp.	Pas.	7 juin. 8 juin.	120 180 ...		37°4 39°6 40°4 40°6 Ap. la mort.	22 24 —	Quelques vom., soif.	Nu
R..., 29 ans. Obs. XXI.	30 oct. 1893.	Laparotomie. Ablation d'un kyste.	Kyste de l'ovaire contenant 1150 gr. de liquide et un peu adhérent.	Pas.	30 oct. 31 — — —	88 130 172	Petit et dépressible.	38°4 37°8 38°7 39°2 à midi : 40°8 à 1 heure : 39°6	Dyspnée. Houffements. — Dyspnée. Quelques rales dans la poitrine.	Pas de vomiss. 2 ou 3 vomissements.	Leg
C..., 41 ans. Obs. XXII.	22 mars 1892.	Hystérectom. abdominale. Pédicule externe.		Pas.	22 mars. 23 — — — 24 —	140 150 160		38°8 39°8 40°4 40°2		Nuls. —	
F..., 39 ans. Obs. XXIII.	28 juill. 1892.	Hystérectom. abdominale.	Fibrome/ utérin.		28 juill. 29 — — —			37°5 39°6 40°4			
F..., 25 ans. Obs. XXIV.	16 juill. 1892.	Laparotomie. Ablation des annexes et hystéropexie.	Salp. supp. à droite, à gauche ovarite double suppurée.	Pas.	16 juill. 17 — — — 18 — 19 — — —	120 130 119 170 144 160 ...	Un peu irr. Régul., bon. Rég., petit. Petit. Plus fort. Très faible. Incomptabl.	37°3 38° 37°8 38°4 38°4 39°8 40°2 40°4 Ap. la mort.	37. Superf. 50. Irr. oppr. 39. Superf. 28. Oppress. 35. 30. Suffocat. Crises d'étouf.	4 vomissem. glaireux. 3 vomissem. Vomissements verdâtres ass. fréquents. Plus de vomiss- ment la journée du 19 juillet.	Pas Un p de ba Ball.
G..., 27 ans. Obs. XXV.	4 avril 1894.	Hystérectom. vaginale. (fils).	A peu près nuls (épilepsie).	—	4 avril. 5 — — — 6 — — — 7 — — —			37°2 37°5 38° 37°5 38°2 37°-39°7 38°4-40°4	Dyspnée.	Quelq. nausées, vomiss. dans la nuit. Vomiss. porracés toute la journée.	Un p de ba Ball. ventr
V..., 34 ans. Obs. XXVI.	30 mai 1894.	Laparotomie. Ablation.	Hydro- salpinx double.	Pas.	30 mai. 31 — — — 1 ^{er} juin. — — — —	— 114 132 134 174	Petit. Petit, dépressible. — — Filiforme.	37°6 37°7 38°8 38°3 38°7	32 34 40	Quelq. nausées, et régurgitat. Pas de vomiss.	Un p de ba Ball.
B..., 30 ans. Obs. XXVII.	7 févr. 1894.	Laparotomie. Cure radicale.	Eventrat.	Pas.	7 févr. 8 — — — 9 — — — 10 — — — 11 — — — 12 —		Le poulx a été à 120 et au-dessus dès le second jour.	37°2 2 37°2 37°1 37°4 38° 37°2 37°8 38°4 39°	Crises de suffocat. dès le troisième jour.	Vomissements abondants et fréquents depuis le 2 ^e jour.	Ball. ventr dès le 2 ^e jo
M..., 37 ans. Obs. XXVIII.	19 mars 1894.	Hystérectom. abdominale totale. Pédicule externe.	Fibrome utérin.	Pas.	19 mars. 20 — — — 21 — — — 22 — — — 23 — — —	130 In- comp. Petit.	Petit. 130 (Batt. card.).	37°2 37°2 38° 37°2 37°3 38°6 39°8 40°6	22 saccadée.	Vomissements. Vomissements incoercibles. Vomiss. peu abondants fréquents.	Un pe Ball. Ball.
L..., 49 ans. Obs. XXIX.	22 août 1894.	Hystérectom. vaginale.	Pelvi- périton. chronique.	—	22 août. 23 août. 24 août. 25 août.	135	Petit.	36°8 37°2 36°8 36°8 37°2 37°2 37°6 38°8 rect.	Anxieuse et fréquente.	Pas de vomiss. Vomiss. dans la nuit et la journ. Vomiss. odeur fécaloïde. Vomiss. odeur fécaloïde.	Ball.

1. La T. axillaire a seule été prise jusqu'au 7 avril. Ce jour-là, on a pris concomitamment la T. axillaire et la T. rectale. Ce

DOULEURS ABDOMINALES	TEINTE SUBJECTIQUE	FACIES	ÉTAT GÉNÉRAL	SELLES	URINES	TRAITEMENT	MORT	CAUSE de LA MORT	EXAMEN bactériologique DU LIQUIDE péritonéal.	ÉTIOLOGIE de L'INFECTION
Douleurs vives. Plus de doull.		Rapidement Péritonitiq.	Va bien. Abattement.	Pas.		Caféine. Ether.	Mort le 8 juin à 2 h. 1/2 du soir.	Péritonite suraigué. Non supp.	Staphy- locoque blanc.	Non recherché.
Légères.		Facies déprimé.	Connaissance jusqu'à la fin.	Pas.	Clares abond. sans albumin. rares et chargées de sels.	Caféine. Ether.	Mort assez brusque le 31 oct. à 11 h. 1/2	Péritonite suraigué. Non supp.	Staphy- locoques.	Non recherché.
Peu vives.		Facies altéré.	Excitation considérable. — La malade urine sous elle.	Diarrhée.		—	Mort le 24 mars. à 2 h. de l'ap.-midi.	Péritonite suraigué Non supp.	Staphy- locoques.	Non recherché.
							Mort le 29 juil. dans la soirée.	Péritonite suraigué Non supp.	Strepto- coques.	Méthode opératoire. Ouverture de la vessie.
Nulles. Doul. épigastriques tr. vives abdomin. Nulle. Doul. épigast. Ventre sens. à la pression.		Péritonéal. — —	Bon. Faible. Accidents syncopaux à midi. Délire. Excitation. Délire avec intervalles de calme.	Constipat. Selles avec beaucoup de gaz. Sell. légères.	Peu abond. et riches en urates sans album.	Ether. Caféine. Glace. Vésicatoire au creux épigast. — Lavements.	Mort le 19 juil. à 5 h. du soir.	Péritonite aigué Non supp.		Un des opérateurs avait à l'index une fistulette de panaris.
Douleurs du ventre.	Teinte subiect.		Assez bien. Agitation. —	Selles.	Peu abond. non troubles sans albumin.	Lavements.	Mort le 7 à h. du soir.	Péritonite sans doute, mais pas d'autopsie.		Fautes d'antisepsie pendant l'opérat. Fait partie d'une série d'infection.
Douleurs excessives. —	—	Facies tiré. F. péritonit.	Mauv. aspect. Extrémités froides. Sueurs fr. Agitation tr. grande.	Pas de const. opiniâtre.	Urines rares.	— Caféine. Ether.	Mort le 1 ^{er} juin à 5 h. du soir.	Péritonite suraigué sans pus.	Strepto- coques et Bacilles.	Compresse dans le ventre.
Douleurs.		Facies altéré le 7 et le 8, meilleur le 9, péritonitiq. dès le 10.	Mauvais le 7 et le 8, meilleur le 9. Agitation extrême le 11. Connaissance jusqu'à la fin.	Abondantes Diarrhée.	Clares. Jaune- Citrin. Normales.	Ether. Caféine. Calomel, etc.	Mort le 12 fév. dans la matinée.	Péritonite aigué Non supp.	Strepto- coques. Staphy- locoques.	Fait partie d'une série d'infection.
Quelq. doull abdominales. — — —	Teinte subiect. légère.	Un peu tiré. Tiré. Péritonitiq.	Calme. Un peu énérv. Enervée. Agitation et faiblesse. Agit. moindre. Faibl. extr. Enervement.	Quelques gaz. 4 selles liquides.		Lavem. Eau de Sedlitz. Lavem. Caféine. Ether, sérum.	Mort le 23 mars dans l'ap.-midi.	Péritonite suraigué Non supp.	Staphy- locoques et B. coli.	Inconnue.
Doul. tr. vives. — —	Teinte subiect.	—	Agitation très marquée. — — Connaissance jusqu'à la fin.	Selle diarrhée.	Assez claires. Assez abond. Rares le dernier jour.	Ablat. des pincés. Lav. élect.	Mort le 25 août à 5 h. de l'ap.-midi.	Péritonite suraigué Non supp.		Ouverture de l'intestin grêle.

ernière, marquée après l'autre, est beaucoup plus élevée. — 2. Axillaire.

CONCLUSIONS

1° Le shock ne peut être invoqué pour expliquer la mort qui survient après le premier jour.

Quand un malade meurt après laparotomie et qu'il ne succombe ni à l'hémorrhagie, ni à une complication viscérale ou autre, ni à l'évolution naturelle de l'affection, l'échec opératoire doit être attribué à la septicémie péritonéale.

2° L'examen de la sérosité péritonéale, recueillie immédiatement après la mort, démontre toujours la présence de microbes pathogènes, remarquables par leur vitalité. Le streptocoque est le plus fréquent et se retrouve parfois dans le sang.

3° La septicémie péritonéale s'accompagne de lésions d'autant moins accentuées que l'infection est plus aiguë ; la production du pus indique la réaction de l'organisme et doit être considérée comme une tendance vers la guérison.

4° La marche des accidents dépend : *a*) de la virulence de l'agent infectieux ; *b*) de la résistance de l'opéré.

5° L'étude étiologique des cas d'infection démontre qu'ils sont dus à l'introduction dans le péritoine soit de microbes extrêmement virulents, soit de microbes de virulence moyenne ou presque nulle. Les premiers déterminent fréquemment la septicémie, quel que soit l'état du péritoine (irrité ou sain). Les seconds ne donnent naissance à des accidents, que s'il existe du liquide stagnant dans le péritoine dont l'état d'irritation entre aussi en ligne de compte.

6° Les germes sont, en l'état actuel de la chirurgie, généralement apportés par les mains des opérateurs.

7° Les mains doivent être, en conséquence, d'une propreté méticuleuse. Toute plaie infectée à leur surface, tout foyer de suppuration à leur niveau, si faible soit-il, doit être regardé comme une contre-indication *absolue* à la pratique des laparotomies.

8° Quand éclatent des accidents d'infection dans un service de chirurgie, toute opération aussi grave que l'ouverture du péritoine, doit être remise, à moins d'urgence extrême. Dans ce dernier cas, on redoublera de précautions.

9° Le voisinage de suppurants est fâcheux quand on pratique des laparotomies. Beaucoup de désastres chirurgicaux seraient évités, si le même chirurgien n'était pas chargé d'ouvrir des phlegmons et des péritoines.

10° La septicémie péritonéale peut être déterminée par l'ouverture au cours de l'opération de foyers de suppuration contenant des germes virulents.

11° Pour rendre responsable d'une infection péritonéale le pus d'une collection quelconque, il est indispensable d'en avoir pratiqué l'examen bactériologique. Le pus est si fréquemment stérile, en particulier dans les suppurations pelviennes chroniques, qu'il ne faut pas l'incriminer toujours en cas d'échec.

Néanmoins, même le pus amicrobien peut être considéré comme un irritant, et, par suite, il faut toujours en éviter l'irruption dans le péritoine; s'il ne détermine pas la péritonite, il peut assurément en favoriser l'éclosion.

11° La septicémie d'origine intestinale, provoquée par le passage des microorganismes à travers les parois de l'intestin simplement paralysé et dilaté, doit être fortement mise en doute. La paralysie, la dilatation et la vascularisation intestinales, loin d'être la cause de la péritonite, paraissent en être les effets immédiats.

12° La symptomatologie de la péritonite est des plus variables. Le signe le meilleur est la rapidité du pouls (125 et au-dessus).

13° La température, quand elle est basse, donne souvent une sécurité trompeuse.

14° La septicémie péritonéale se termine le plus souvent par la mort.

La terminaison fatale peut survenir dès le deuxième jour, le plus souvent le troisième et le quatrième, parfois plus tard.

15° Le traitement des formes suraiguës reste à trouver : l'injection du sérum antitoxique pourrait seule peut-être arrêter les accidents.

Dans les formes aiguës on rouvrira le ventre, bien que les chances de guérison soient faibles.

Dans les cas subaigus, où la suppuration s'est produite, la laparotomie secondaire permettra quelquefois de sauver l'opéré.

16° Il faut favoriser l'élimination des toxines par les purgatifs et les diurétiques.

17° Les symptômes fonctionnels (douleurs abdominales, vomissements, soif) doivent être calmés dans la mesure du possible. Il est inutile et inhumain de proscrire, de parti pris, toute boisson, et de n'avoir jamais recours à la morphine.

Vu par le Président de Thèse,

PAUL BERGER.

Vu pour le Doyen :

l'Assesseur,

POTAIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Achalme et Courtois-Suffit. — « Revue générale sur les péritonites ». *Gaz. des Hôp.*, 8 nov. 1890.

Barbacci. — « Ueber Ätiologie und Pathogenese der Peritonitis ». *Centralbl. für allg. und path. Anat.*, n^{os} 19, 12 octobre 1893.

A. Blum. — « Du shock traumatique ». *Arch. gén. de méd.*, p. 5, janvier 1876.

Bönnecken. — *Virch. Arch.*, Bd. CXX, Heft 1, p. 7.

Bumm. — « De l'étiologie de la péritonite septique ». *Annales de gynécologie*, janvier 1890, et *Münch. med. Wochenschr.*, 1890, n^{os} 10 et 11.

Alex. Fränkel. — « Ueber peritoneale Infection ». *Wiener klin. Wochenschr.*, 26 marz 1891, n^o 13, p. 241-245; 2 avril, 91, n^o 14, p. 265-268; 9 avril, 91, n^o 15, p. 285-289.

E. Fränkel (de Hambourg). — « Zur Ätiologie der Peritonitis ». *Münch. med. Woch.*, 1890, n^{os} 2 et 11.

Fristch. — *Samml. Klinisch. Vortrag*, 1889, n^o 339.

Grawitz. — « Statistischer und experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Peritonitis ». *Charité Annalen*, XI, 1886, p. 776.

Hoffmeier. — « Zur Lehre vom Schok ». *Zeitschr. für Geb. und Gyn.*, 1885, Bd. XI, p. 366.

Jullien. — « Curabilité des péritonites traumatiques post-opératoires ». Congrès français de chirurgie, avril 1891. *Gaz. des Hôp.*, 1891, p. 378, et *Médecine moderne*, 1891.

Laruelle. — « Études bactériologiques sur les péritonites par perforation ». *La cellule*, t. V, 1889.

Malvoz. — « Le Bacterium coli commune comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. » *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1891, p. 593-614.

Nepveu. — « Présence des bactéries et des cercomonas intestinales dans la sérosité péritonéale de la hernie étranglée et de l'occlusion intestinale ». Paris, 1883.

Pawlowsky. — « Beiträge zur Ätiologie und Entstehungsweise der acuten Peritonitis ». *Centr. f. Chirurg.*, 1887, n° 48, p. 881; et *Virchow's Archiv*. Bd. 119, 2 Heft.

Pozzi. — « Traité de Gynécologie ». Paris, 2^e édition, p. 334.

Predöhl. — « Untersuchungen zur Ätiologie der Peritonitis ». *Münch. medic. Woch.*, 1890, n° 2, p. 22.

Rinne. — Cité par Tavel et Lanz.

Schröder. — « Ueber die allgemeine nicht infectiöse Peritonitis ». *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie*, Bd. XII, p. 492.

Solowjeff. — « Zur Frage der Ätiologie der Akuten Peritonitis. » *Centr. f. Gynækol.*, 14 septembre 1889, p. 641.

Lawson Tait. — « Peritonitis; its nature and prevention ». *Brid. med. Journ.*, 12 novembre 1892, p. 1046.

O. Terrillon. — « Leçons de clinique chirurgicale ». Paris, 1889, p. 121.

E. Tavel et Otto Lanz. — Ueber Ätiologie der Peritonitis ». *Mittheilungen aus kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz*, I, Reiche, 1, Heft. Carl Saltmann, Basel und Leipzig, 1893.

Georg. Wegner. — « Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariectomie ». *Archiv für klinische Chirurgie* (von Langenbeck), Band XX, 1878, S. 51-145.

Waterhouse. — « Experimentelle Untersuchungen über Peritonitis ». *Virchow's Arch.*, Bd. CXIX, 1890, 342.

Paul Ziegler. — « Studien über die intestinale form der Peritonitis ». *München*, 1893.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
DÉFINITION	1
ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE.	5
ÉTUDE DE LA SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE POST-OPÉRATOIRE CHEZ L'HOMME.	11
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	18
<i>Lésions péritonéales</i>	18
<i>Lésions viscérales</i>	21
Lésions viscérales non dues à l'infection péritonéale.	21
Lésions viscérales dues à la septicémie péritonéale	23
<i>Diagnostic anatomo-pathologique de la septicémie péritonéale post-</i> <i>opératoire</i>	30
Hémorrhagie.	31
Complications viscérales	32
Obstruction intestinale	33
Évolution naturelle de l'affection.	37
Intoxication iodoformée.	38
Péritonite chimique.	39
ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE.	41
ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.	47
Virulence des germes	47
Milieu de culture.	48
État du péritoine.	51
Résistance de l'organisme.	55
VOIES D'INFECTION	58
Air, instruments, mains, etc.	58
Ouverture de collections intra-abdominales.	60
Ouverture de l'intestin	61
Septicémie intestino-péritonéale.	65

	Pages.
SYMPTOMES	73
Pouls	74
Température	82
Respiration	83
État gastro-intestinal	84
Douleurs	85
Urines	86
Teinte subictérique	86
État général	86
DURÉE. TERMINAISONS.	88
TRAITEMENT.	89
OBSERVATIONS.	94
<i>Tableaux synthétiques</i>	115
CONCLUSIONS	123
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	127
TABLE DES MATIÈRES	129

